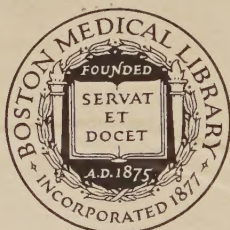




BOSTON
MEDICAL LIBRARY



IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

Ergebnisse der
medizinischen Strahlenforschung

Band II

Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung

(Röntgendiagnostik, Röntgen-, Radium- und Lichttherapie)

Herausgegeben von

H. Holfelder, Frankfurt a. M. / H. Holthusen, Hamburg
O. Jüngling, Tübingen / H. Martius, Bonn a. Rh.

Band II

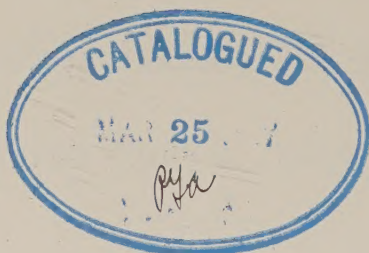
Mit 520 teils farbigen Abbildungen im Text und auf
3 photographischen Tafeln



Leipzig 1926

Verlag von Georg Thieme

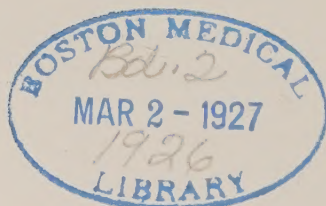
Printed in Germany.



23201 Hye

Alle Rechte, auch das der Übersetzung
in die russische Sprache, vorbehalten.
Copyright 1926 by Georg Thieme, Leipzig, Germany.

WUN
5
E67



copy 1



Roßberg'sche Buchdruckerei, Leipzig.

Gesamt-Inhaltsübersicht.

	Seite
Ventrikulographie bzw. Enzephalographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Gehirns. Von Professor Dr. Otto Jüngling, Tübingen .	1
Die Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarks. Von Privatdozent Dr. Herbert Peiper, Frankfurt a. M.	107
Das Röntgenbild der interlobären Pleuritis und seine Differentialdiagnose. Von Dr. Felix Fleischner, Wien.	197
Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung. Von Dr. Hans Heinrich Berg, Frankfurt a. M.. . . .	249
Der Einfluß kurzweiliger Strahlen auf das Säurebasengleichgewicht im Körper, im besonderen auf die Blutreaktion. Von Privatdozent Dr. Christian Kroetz, Greifswald	351
Strahlenbehandlung des Asthma bronchiale. Von Professor Dr. Felix Klewitz, Königsberg	387
Die Ergebnisse der experimentellen Eierstockbestrahlung. Von Privatdozent Dr. Friedrich Christoph Geller, Breslau	401
Die endovesikale Elektrokoagulation. Von Privatdozent Dr. Karl Scheele, Frankfurt a. M.	433
Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms. Von Dr. Erich Schempp, Tübingen.	509
Namenverzeichnis	561
Sachverzeichnis	569



Digitized by the Internet Archive
in 2025

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen,
Direktor: Prof. Dr. Perthes)

Ventrikulographie bzw. Enzephalographie
im Dienste der Diagnostik von
Erkrankungen des Gehirns
mit besonderer Berücksichtigung
der Hirntumoren

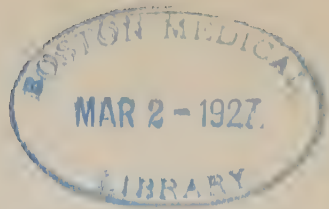
Von

Otto Jüngling

Mit 116 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung. Geschichtliches	3
I. Allgemeine Grundlagen der Ventrikulographie bzw. Enzephalographie	5
A. Die Anatomie der Liquorräume	5
B. Zur Physiologie des Liquor cerebrospinalis	10
C. Die Kontrastfüllung der Liquorräume	12
D. Die Technik der Gasfüllung der Liquorräume	13
1. Technik der Ventrikelpunktion	14
2. Die Füllung auf lumbalem Weg	20
3. Gasfüllung durch Subokzipitalpunktion	24
E. Die Technik der Röntgenaufnahmen	24
1. Die Sagittalaufnahmen beim liegenden Patienten	27
2. Die Seitenaufnahmen beim liegenden Patienten	28
3. Sonstige Einstellungen	28
4. Stereoskopische Aufnahmen	29
F. Das normale ventrikulographische bzw. enzephalographische Bild	30
1. Ventrikel	30
2. Die subarachnoidealen Räume	35
II. Die Abweichungen vom normalen Bild und ihre Deutung	38
A. Der Hydrozephalus	38
1. Der kommunizierende Hydrozephalus	38
2. Der obstruktive Hydrozephalus	43
a) Der doppelseitige symmetrische Hydrozephalus	43
b) Der doppelseitige asymmetrische Hydrozephalus	45
B. Die Deformierung der Seitenventrikel mit und ohne Hydrozephalus	53
1. Seitliche Verdrängungen	53
a) Deformierung und Verdrängung im Bereich der Vorderhörner	53
b) Typische Deformierung der Seitenventrikel vorwiegend im Bereich der Pars centralis	55
c) Typische Verdrängung der Seitenventrikel bei Schläfenlappentumoren	60
2. Einseitige Füllung	61
a) Bei Stirnhirntumoren	61
b) Bei Schläfenlappentumoren	63
c) Bei Tumoren des Okzipitalhirns	65
3. Intraventrikuläre Verschattungen	68
C. Differentialdiagnostische Erwägungen	72
D. Formveränderung der Liquorräume durch Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft	73
Anhang: Bedeutung der Gasfüllung bei Hirnzysten	77
Die durch Füllung mit Lipiodol erzeugten Bilder	78
III. Die klinische Bedeutung der Methode	79
A. Nebenschädigungen, Gefahren	79
1. Örtliche Reizerscheinungen durch das eingeführte Gas	79
2. Klinische Reizerscheinungen	82
a) Subjektive Beschwerden	82
b) Einfluß auf Puls, Atmung und Temperatur	84
c) Maßnahmen gegen die Störungen	86
3. Gefahren, Todesfälle	86
B. Direkte Ventrikelfüllung oder lumbale Methode?	90
C. Leistungen des Verfahrens, Indikationen, Gegenindikationen	91
Literaturverzeichnis	98



Einleitung. Geschichtliches.

In all den Fällen, in denen Störungen des Zentralnervensystems durch Erkrankung der umhüllenden Knochenteile bedingt sind, hatte die Röntgendiagnostik von jeher ihren gesicherten Platz. Weiterhin wird sie als unentbehrliches Hilfsmittel in den Fällen herangezogen, in denen Tumoren des Zentralnervensystems destruierend auf die umgebende Knochenschale wirken. Hier stehen vorne an die Hypophysentumoren, deren Diagnose ohne Röntgenbild unvollständig wäre. Viel unsicherer sind die Symptome chronischen Drucks an anderen Stellen des Schädelknochens. Von Henschen, Schüller u. a. wurde darauf hingewiesen, daß Kleinhirnbrückenwinkeltumoren häufig eine Erweiterung des Porus acusticus internus bedingen. Diese Beobachtung wurde von zahlreichen Seiten bestätigt. Außerdem soll bei großen Tumoren eine Druckatrophie der Schädelkapsel im Röntgenbilde erkennbar sein (Cushing). Schüller sowie Magnus weisen darauf hin, daß die Diploëvenen im Druckbereich eines Hirntumors weiter seien. Wartenberg hat in einem Fall, in dem die Frage, ob der Tumor im Scheitellappen oder im Okzipitallappen saß, neurologisch nicht entschieden werden konnte, auf Grund der erweiterten Diploëvenen die Diagnose auf Scheitellappentumor gestellt, die sich dann als richtig erwies. In etwa 9% des Dandyschen Materials war der Tumor in den Sinus sphenoidalis, ethmoidalis oder frontalis hineingewachsen und hatte dort nachweisbare Knochenveränderungen ausgelöst. Werden die Tumoren sehr groß, so können sie sogar die Schädelkapsel durchwachsen. Bei so vorgeschrittenen Stadien der Hemisphärentumoren schützt Dandy die nachweisbaren Schädelveränderungen auf nahezu 45%. In solchen Fällen dürfte allerdings der Diagnose klinisch keine große Bedeutung mehr zukommen.

Unmittelbar im Röntgenbilde erkennbar werden die Tumoren dann, wenn sie Kalkablagerungen enthalten. So hat Holthusen einen Stirnhirntumor im einfachen Röntgenbilde nachweisen können. Dandy und Heuer sahen unter ihren ersten 100 Tumoren 6mal einen unmittelbaren Tumorschatten infolge Kalkeinlagerung. Wimmer konnte einen deutlichen Kalkschatten von einem osteoplastischen Spindelzellensarkom der motorischen Region erkennen. Ähnliche Fälle werden von Edwards, Lynn, Thomas und Miller mitgeteilt. Nach Newell sind Verkalkungen viel häufiger, als man annimmt. Er hat unter 15 Fällen 6mal einen Tumorschatten nachweisen können.

Es gibt demnach eine Reihe von Bedingungen, unter denen es möglich ist, aus der Röntgenplatte des Schädels einen Hirntumor zu diagnostizieren. Die Gesamtmöglichkeit wird verschieden hoch angegeben. Adson, Ott und Crawford, welche das große Hirntumormaterial der Mayoklinik von 532 Fällen durchmusterten, nehmen eine röntgenologische Nachweisbarkeit in 8% an. Dandy glaubt sogar, daß 15-20% aller Hirntumoren irgendwelche direkten oder indirekten röntgenologisch nachweisbaren Symptome machen.

Immerhin, wenn wir von den Hypophysentumoren absehen, so war die Ausbeute des Röntgenbildes doch zu gering, als daß die Röntgendiagnostik der Hirntumoren

auf dieser Basis einen systematischen Ausbau hätte erfahren können. Dies wurde erst ermöglicht durch den genialen Gedanken von Dandy, die Hirnventrikel durch Füllung mit einem Kontrastmittel (in diesem Fall Luft) röntgenologisch darstellbar zu machen. Nun war mit einem Schlag die Möglichkeit gegeben, aus einer Verdrängung bzw. Formveränderung der Gehirnkammern Rückschlüsse auf den Sitz eines Tumors zu ziehen.

Die erste Arbeit von Dandy stammt aus dem Jahre 1918. Dandy bediente sich zunächst der unmittelbaren Ventrikelpunktion, konnte aber schon in seiner ersten Arbeit zeigen, daß die Füllung der Hirnkammern mit Luft auch durch Einführung der Luft in den Lumbalsack mittels Lumbalpunktion möglich sei. Besonders schön gelang mit der letzteren Methode die Darstellung der Subarachnoidealräume an der Basis und an der Konvexität des Gehirns. Wenn Dandy trotzdem den letzteren Weg für seine weitere Praxis verlassen hat, so geschah es wegen der geringeren Sicherheit der Ventrikelfüllung und der größeren Gefahr des lumbalen Eingriffs, besonders bei Vorhandensein von Tumoren in der hinteren Schädelgrube. Seine Methode der unmittelbaren Ventrikelfüllung bezeichnete Dandy als Ventrikulographie.

1920 fand in Deutschland Bingel ohne Kenntnis der Arbeiten Dandys die Möglichkeit, durch Einführung von Luft in den Lumbalsack die Hirnkammern und die Subarachnoidealräume mit Luft zu füllen und sie so röntgenographisch darstellbar zu machen. Bingel nannte seine Methode Enzephalographie. Etwa gleichzeitig mit Bingel kam Wideroe-Oslo auf denselben Gedanken.

Durch die Ventrikulographie bzw. Enzephalographie wurde die Symptomatologie mancher Gehirnkrankheiten in hohem Maße erweitert. Eine Fülle interessanter Einzelheiten tat sich auf, die sich der klinischen Erkennung bisher hatten entziehen müssen. Für die Anatomie konnte das dauernde Offensein der Kommunikation zwischen 4. Ventrikel und Subarachnoidealraum in eleganter Weise demonstriert werden. Die Frage der Liquorproduktion bzw. -resorption erfuhr eine Klärung, indem Dandy durch seine ventrikulographischen Untersuchungen zu ausgedehnten experimentellen Studien auf diesem Gebiet angeregt wurde. Für den Hydrozephalus ergab sich nicht nur die Möglichkeit einer Frühdiagnose, man lernte auch den kommunizierenden von dem obstruktiven unterscheiden. Die größte Fülle neuer Bilder brachte die Deformierung und Verdrängung der Gehirnkammern, vor allem der Seitenventrikel unter dem Einfluß von Schrumpfungsprozessen und Tumoren. Bezüglich der letzteren ist eine völlig neue Symptomatologie im Werden, die als solche erst geschaffen werden muß. Die Fülle der Bilder ist sehr mannigfaltig, neue Fälle bringen immer wieder Überraschungen. Bei der Sichtung eines großen Beobachtungsmaterials kehren aber doch gewisse Typen immer wieder, so daß es allmählich möglich erscheint, wenigstens den vorläufigen Umriß einer Diagnostik der Hirntumoren und anderer Gehirnerkrankungen aus dem Ventrikelbilde zu entwerfen. Wenn der Versuch hier unternommen wird, aus einem größeren eigenen Beobachtungsmaterial und aus der in der Literatur verstreuten Kasuistik ein Bild des heutigen Standes zu zeichnen, so ist sich der Verfasser der Schwierigkeit der Aufgabe und der notwendigerweise unvollkommenen Lösung durchaus bewußt. Die Röntgendiagnostik der Magenkrankungen hat auch eine lange Entwicklungsperiode gebraucht, bis sie die heutige Höhe und Sicherheit erreichen konnte. Dabei waren sowohl Material wie autoptische Kontrolle beim Magen viel leichter zu gewinnen als bei den Hirnerkrankungen. Wir sind hier noch im Anfang. Wie wir allzu großen Enthusiasmus für verfehlt halten würden, so scheint uns der ablehnende Standpunkt, den die Ventrikulographie von manchen Seiten erfährt, ebensowenig berechtigt. Die Leistungen der rein neurologischen Diagnostik in allen Ehren — es sind ihr aber doch natürliche Grenzen gezogen, sie sollte

daher ein Hilfsmittel nicht von vorn herein von der Hand weisen, das bei weiterem Ausbau manche Unterstützung verspricht.

Neben der Schilderung der Leistungen der Methode sollen die Nebenerscheinungen und Gefahren nicht verschwiegen werden. Um den Aufbau des Ganzen nicht zu stören, ist die Diskussion dieser Fragen, die Indikationsstellung, die Besprechung des Wertes der einzelnen Methoden im Zusammenhang im dritten Abschnitt behandelt.

Der Nervenlinik Tübingen (Vorstand Herr Professor Gaupp) bin ich für die vielfachen lehrreichen Beratungen und für das immer bewiesene Entgegenkommen zu größtem Dank verpflichtet.

I. Allgemeine Grundlagen der Ventrikulographie bzw. Enzephalographie.

A. Die Anatomie der Liquorräume.

Wir können die Hirnkammern und die Subarachnoidealräume unterscheiden. Die ersteren bilden ein im anatomischen Sinn in sich abgeschlossenes System untereinander zusammenhängender Hohlräume. Die beistehende Abb. 1, die nach einem Ausguß gefertigt ist, gibt eine ungefähre Vorstellung von der komplizierten Form der Kammern. Besonders charakteristisch sind die beiden paarigen Seitenventrikel. Der vordere Teil, der in das Stirnhirn hineinragt, wird als Vorderhorn, Cornu anterius, bezeichnet (Abb. 1, V. H.), an dieses schließt sich der zentrale Teil, die Pars centralis oder Cella media, diese geht etwas nach unten ausbiegend in das Hinterhorn, Cornu posterius (Abb. 1, H. H.), über, das sich in den Hinterhauptlappen hinein erstreckt. Am Übergang von der Pars centralis zu dem Hinterhorn liegt nach unten und vorn das Unterhorn, Cornu inferius (Abb. 1, U. H.), das die zentrale Höhlung des Schläfenlappens bildet. Die Umbiegungsstelle zum Unterhorn wird als Ventrikeldreieck bezeichnet.

Die paarigen Seitenventrikel hängen durch das Foramen Monroi zusammen, das sich etwa am Übergang des Vorderhorns in den zentralen Teil befindet. Die Verbindung der Seitenventrikel durch das Foramen Monroi führt quer durch den unpaarigen, in der Medianebene gelegenen 3. Ventrikel. Dieser bildet einen schmalen Spalt zwischen den beiden Thalami optici. Nach hinten erstreckt sich der 3. Ventrikel von der Seite gesehen nicht ganz so weit wie die Pars centralis des Seitenventrikels, um dann schräg nach hinten unten in den schmalen Aquaeductus Sylvii (Abb. 1, A. S.) überzugehen. Dieser führt in den schräg nach unten gerichteten, in der seitlichen Projektion (Abb. 2) senkrecht unter dem Ventrikeldreieck der Seitenventrikel, zwischen Pons und Medulla einerseits und Kleinhirn anderseits gelegenen 4. Ventrikel. Dieser mündet durch eine kleine, median gelegene Öffnung, das Foramen Magendii, zwischen Kleinhirn und Medulla in den basalen Subarachnoidealraum, die Cisterna cerebello-medullaris. Außerdem bestehen seitlich am Kleinhirn zwei feine Kommunikationen des 4. Ventrikels mit dem Subarach-

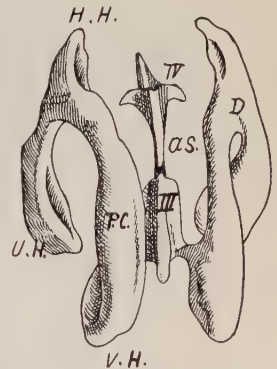


Abb. 1. Ausguß der Hirnventrikel. V. H. = Vorderhorn, P. C. = Pars centralis des Seitenventrikels, H. H. = Hinterhorn, U. H. = Unterhorn, D. = Ventrikeldreieck, III. = 3. Ventrikel, A. S. = Aquaeductus Sylvii, IV. = 4. Ventrikel.

noidealraum: die Foramina Luschka. Physiologischerweise besteht dauernd eine offene Verbindung durch die genannten Öffnungen zwischen Hirnkammern und Subarachnoidealraum.

Das Dach des 4. Ventrikels wird gebildet durch die Tela chorioidea, von der aus sich seitlich je ein Plexus chorioideus in den Seitenventrikel hinein erstreckt. Auch der 4. Ventrikel hat seine Tela chorioidea und seinen Plexus chorioideus.

Da wir es bei der röntgenographischen Darstellung der Hirnkammern immer mit der Projektion in eine Ebene zu tun haben, empfiehlt es sich schon jetzt, der anatomischen Projektion der Kammern und der wichtigsten Windungen auf die Schädeloberfläche Erwähnung zu tun. Die Abb. 2 zeigt die seitliche Projektion. In dieser

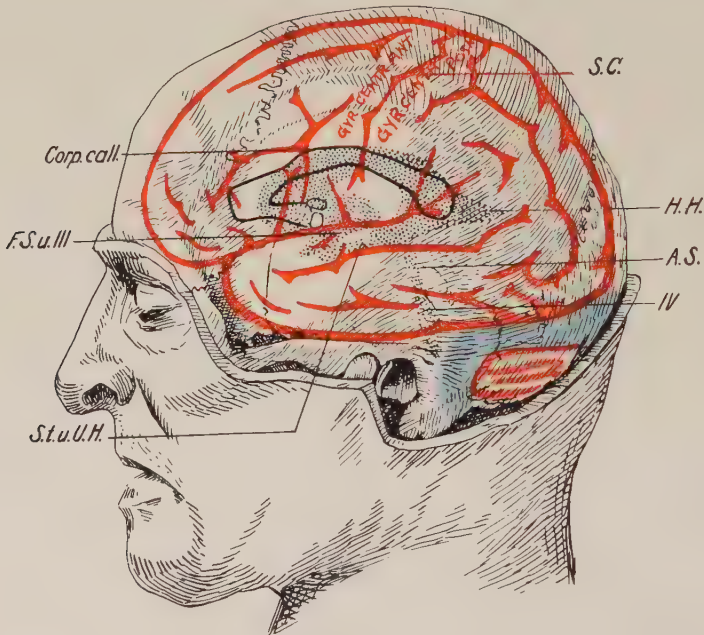


Abb. 2. Seitenprojektion des Ventrikelsystems, des Corpus callosum und der Gehirnwindungen auf die Schädeloberfläche. S. C. = Sulcus centralis. Corp. call. = Corpus callosum. F. S. u. III. = Fissura Sylvii und dritter Ventrikel. S. t. u. U. H. = Sulcus temporalis und Unterhorn. H. H. = Hinterhorn. A. S. = Aquaeductus Sylvii. IV. = 4. Ventrikel (nach Hermann-Corning).

fällt der zentrale Teil des Seitenventrikels mit dem unteren Teil der Zentralwindungen zusammen. In der Abb. 3 ist das Ventrikelsystem auf die obere Schädelfläche projiziert dargestellt. Eine sehr eigenartige Form nimmt dieses an, wenn es auf die hintere Schädelfläche projiziert wird (Abb. 4). Wir werden dieser Art der Projektion bei den Röntgenaufnahmen noch weiter begegnen. Der Umriß hat im wesentlichen die Form, die der Seitenventrikel auf einem Frontalschnitt durch das Gehirn darbietet, der die Mitte des Ventrikeldreiecks schneidet.

Der Subarachnoidealraum erstreckt sich über die Oberfläche des ganzen Gehirns sowie des Rückenmarks. Er liegt zwischen Pia und Arachnoidea. Die erstere liegt der Gehirn- und der Rückenmarksoberfläche unmittelbar an, die Arachnoidea steht mit ihrer äußeren Lamelle in mehr oder weniger enger Verbindung mit der Dura. Von der äußeren Lamelle geht ein Netzwerk feiner Fäden zur Pia. Während diese der Gehirnoberfläche bis in die feinsten Windungen folgt, spannt sich die Arachnoidea über

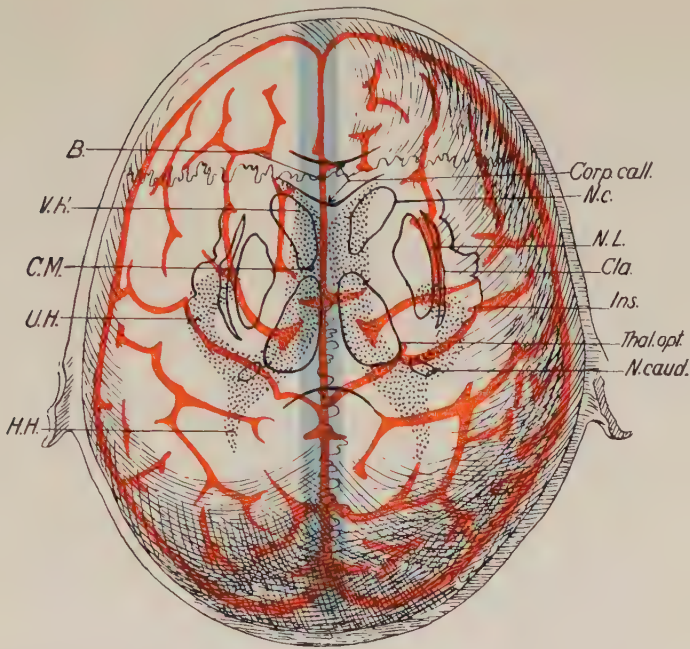


Abb. 3. Vertikalprojektion des Ventrikelsystems, der großen Stammganglien und der Windungen auf die obere Schädelfläche. B. = Bregma. V. H. = Vorder-, U. H. = Unter-, H. H. = Hinterhorn. C. M. = Cella media. Die Bezeichnungen der anderen Seite bedeuten: Corpus callosum, Nucleus caudatus, lentiformis, Claustrum, Insula Rheilii, Thalamus opticus (nach Hermann-Corning).

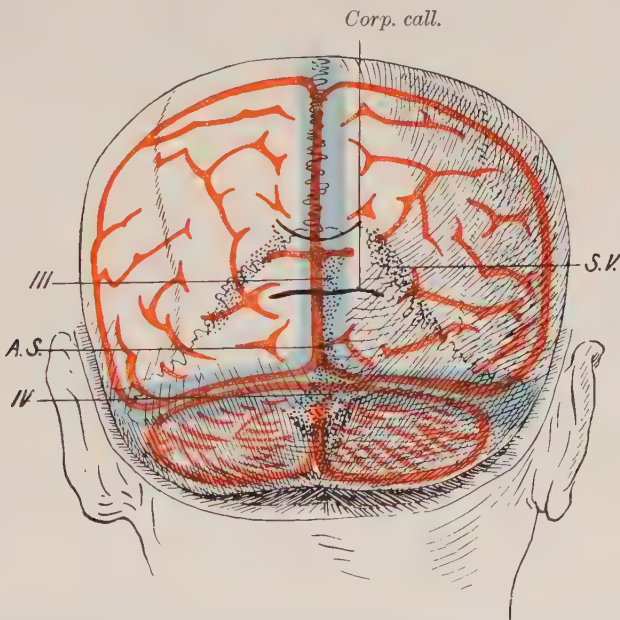


Abb. 4. Sagittalprojektion der Hirnventrikel, des Corpus callosum und der Hirnwindungen auf die hintere Schädelfläche. III. = dritter, IV. = vierter Ventrikel. A. S. = Aquaeductus Sylvii, S. V. = Seitenventrikel (nach Hermann-Corning).

die Gehirnfurchen hinweg und dringt nur in die Fissura longitudinalis zusammen mit der Dura ein (Abb. 5). Auf der Höhe der Windungen liegen die beiden Blätter der Arachnoidea fast bis zur Berührung dicht nebeneinander, so daß als eigentlicher Liquorraum im wesentlichen die Sulci in Betracht kommen.

An der Basis des Gehirns zieht die Arachnoidea über größere Einsenkungen weg, so daß hier ausgedehntere Liquorräume, die Zisternen entstehen. Die Abb. 6 läßt die basalen Zisternen erkennen. Bezeichnet werden im allgemeinen die größeren, so die Cisterna cerebello-medullaris (C. c. m.) zwischen Medulla und Kleinhirn, die Cisterna pontis (C. p.) an der Basis der Brücke, die Cisterna interpeduncularis (C. i. p.) zwischen den Hirnschenkeln und die Cisterna chiasmatis (C. ch.).

Die größte dieser Zisternen ist die Cisterna cerebello-medullaris. Sie liegt zwischen der vorderen und unteren Fläche des Kleinhirns und der dorsalen Fläche der Medulla. Sie hat eine seitliche

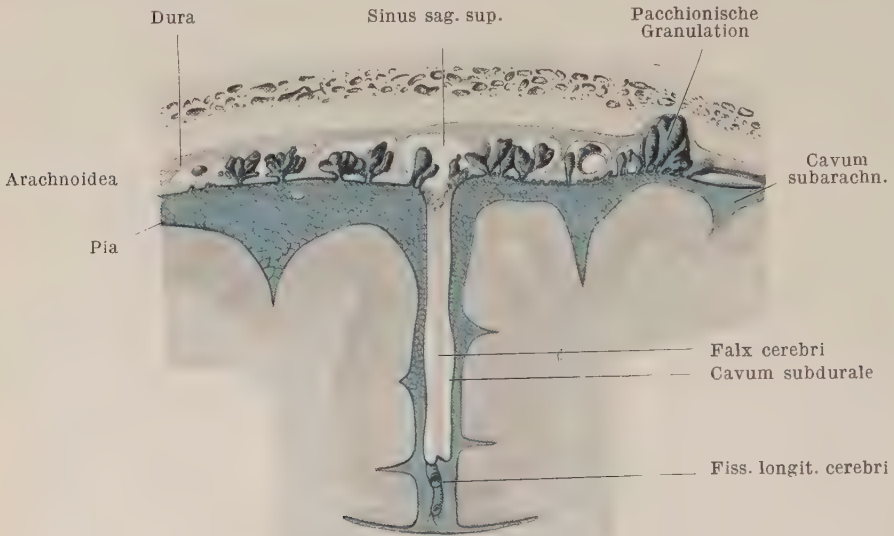


Abb. 5. Der Subarachnoidealraum und seine Beziehung zu der Umgebung
(nach Key und Retzius).

Ausdehnung von 5—7 cm, ihre größte Tiefe beträgt bis zu 2 cm. Seitlich umfaßt sie noch den Flocculus des Kleinhirns. Im oberen Winkel zwischen Kleinhirn und Medulla, am Obex, mündet das Foramen Magendii, jederseits medial vom Flocculus je ein Foramen Luschka in die Zisterne. Nach vorn steht die Cisterna cerebello-medullaris in breiter Verbindung mit den vorderen Zisternen, so daß diese zusammen einen großen basalen Liquorraum bilden. Von den nach vorn gelegenen Zisternen ist die Cisterna pontis die größte. Von der Cisterna pontis und interpeduncularis zweigen sich die transversalen Zisternen, die Cisterna ambiens und die Cisterna fossae Sylvii ab. Die erstere läuft mit den Hirnschenkeln und um diese herum zu der Fissura cerebri transversa, die letztere bildet den Hauptstamm für die zahlreichen Subarachnoidealsräume in den Sulci der Konvexität. Die Cisterna chiasmatis steht nach vorn in Verbindung mit der Cisterna laminae terminalis und von hier aus mit dem Subarachnoidealraum über dem Balken.

Die Verbindung mit dem Subarachnoidealsack des Rückenmarks wird durch die Cisterna cerebello-medullaris vermittelt, die mit jenem in breiter Verbindung steht.

Die Anatomie des das Rückenmark begleitenden Subarachnoidealraums geht aus der Abb. 7 deutlich hervor. Das von Pia überzogene Rückenmark hängt in dem ziemlich weiten Subarachnoidealraum, der auch hier stellenweise von feinen spinnweb-

artigen Fäden durchzogen ist, die sich vom äußeren Blatt der Arachnoidea zu der Pia spannen. Das äußere Blatt der Arachnoidea (rot) liegt unmittelbar der Dura spinalis

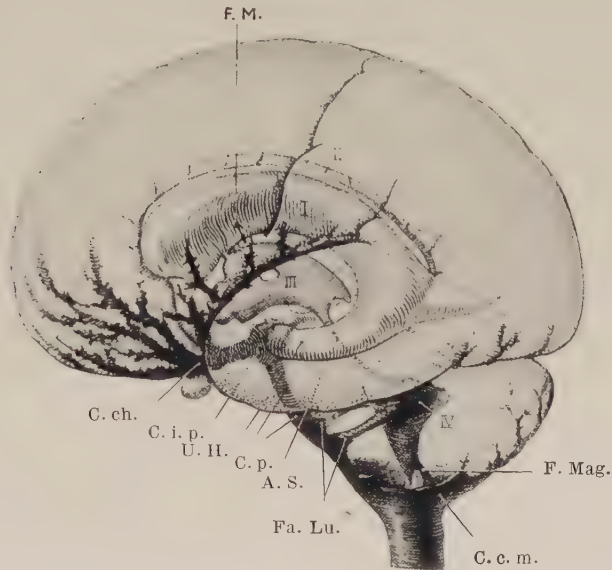


Abb. 6 Hirnventrikel und Subarachnoidealräume in ihren Beziehungen zueinander.

I. u. II. = Seitenventrikel. III. = dritter Ventrikel. IV. = vierter Ventrikel. F. M. = Foramen Monroi. F. Mag. = Foramen Magendii. Fa. Lu. = Foramina Luschka. A. S. = Aquaeductus Sylvii. U. H. = Unterhorn. C. c. m. = Cisterna cerebello-medullaris. C. p. = Cisterna pontis. C. i. p. = Cisterna interpeduncularis. C. ch. = Cisterna chiasmatis (nach Dandy).

an. Nach außen von der Dura spinalis kommt der Epiduralraum, der mit Fettgewebe angefüllt ist, in dem sich große Venenplexus befinden. Diese haben stellenweise eine

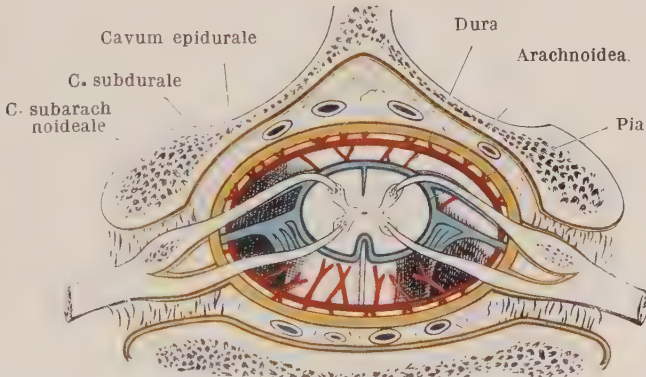


Abb. 7. Schematische Anordnung der Hüllen des Rückenmarks (unter Benutzung einer Abbildung von Corning).

solche Ausdehnung, daß man geradezu sagen kann, der Duralsack hänge in einem Blutsack. Dieser Plexus venosus im Epiduralraum hat für Druck und Druckausgleich im Spinalraum eine große praktische Bedeutung.

Die erwähnten Beziehungen zueinander behalten die Rückenmarkshäute bis zum Ende des Duralsacks bei, das in Höhe des 2. bis 3. Sakralwirbels anzunehmen ist.

Der Subarachnoidealraum ist ausgekleidet mit einem flachen Endothel. An der Konvexität des Gehirns bildet die Arachnoidea die Pacchionischen Granulationen, die sich als warzenförmige Fortsätze in die Dura, durch diese in den Schädelknochen oft bis in die Diploëvenen, auch in den Längsblutleiter hinein erstrecken (Abb. 5).

B. Zur Physiologie des Liquor cerebrospinalis.

Die Hirnkammern und der ganze Subarachnoidealraum sind mit Liquor cerebrospinalis angefüllt. Hirn und Rückenmark sind demgemäß ganz in Flüssigkeit suspendiert. Die normale Liquormenge wird verschieden angegeben. Weigeldt berechnet die Gesamtliquormenge auf 118—194, im Mittel auf 146 ccm. Davon ist als Inhalt der 4 Ventrikel 27—43 ccm, im Mittel also 36 ccm angenommen (nach Heiderich 40—60 ccm). Den Inhalt der kortikalen und basalen Subarachnoidealräume berechnet Weigeldt auf etwa 33 ccm, es bleiben dann für den gesamten Spinalsack im Mittel etwa 77 ccm übrig. Der Inhalt des Rückenmarksackes vom 1. Lendenwirbel nach oben wird mit 58 ccm angegeben, das bedeutet pro Wirbelkörper (7 Hals- und 12 Brustwirbel) 3 ccm. Diese Feststellung hat eine gewisse Bedeutung für die Lokalisation obturierender Rückenmarkstumoren aus dem bloßen Punktionsergebnis. Gelingt es z. B., bei einer in Höhe des 1. Lendenwirbels vorgenommenen Punktion insgesamt nur 15 ccm Liquor abzusaugen, so kann daraus auf einen 5 Wirbelkörper höheren, also in Höhe des 7. Brustwirbels gelegenen Verschuß des Rückenmarkkanals geschlossen werden.

Im Greisenalter ist das Fassungsvermögen der Liquorräume größer, beim Neugeborenen verhältnismäßig am kleinsten. Rudolph berechnet den freien Schädelraum, d. h. die Differenz zwischen Kapazität des Schädels und Hirnvolumen für den Neugeborenen auf 2,5 %, für den Erwachsenen auf 7,5 % und für den Greis auf 15 %.

Der Liquor wird heute wohl allgemein als ein Sekretionsprodukt der Plexus choroidei aufgefaßt. Es wird demnach der größte Teil des Liquor cerebrospinalis in den Gehirnkammern erzeugt, die Resorption des Liquors findet fast ausschließlich im Subarachnoidealraum statt. Dandy und Blackfan spritzten Farbstoff in den Ventrikel. Bestand ein Abschluß gegen den Subarachnoidealraum, so dauerte die Resorption des Farbstoffs 10—12 Tage. War eine freie Verbindung mit dem Subarachnoidealraum vorhanden, dann war der Farbstoff nach 10—12 Stunden verschwunden. Die Resorption von Liquor in den Ventrikeln ist demnach so gering, daß sie praktisch vernachlässigt werden kann. Diese Auffassung wird auch von anderen Untersuchern geteilt (Weigeldt, Askanazy, Ahrend, Klestadt, Hueck, v. Monakow).

Entsprechend diesen Verhältnissen findet normalerweise eine Liquorströmung von den Ventrikeln nach dem Subarachnoidealraum statt. Der Weg von den Ventrikeln dahin kann bei der verhältnismäßigen Enge des Aquaeductus Sylvii und der Foramina Magendii und Luschka sehr leicht verlegt werden. Die Folge muß die Ausbildung eines Hydrocephalus internus, eines abgeschlossenen bzw. obstruktiven (Dandy) Hydrocephalus sein.

Die Frage, an welchen Stellen des Subarachnoidealraums die hauptsächlichste Resorption stattfindet, wird verschieden beantwortet. Nach Dandy werden $\frac{4}{5}$ bis $\frac{5}{6}$ des gesamten Liquors an der Konvexität des Gehirns hauptsächlich in den Furchen absorbiert, der Rest im Spinalsack. Die Zisternen absorbieren nach Dandy nicht. Sie sind nur die Kanäle zu der Konvexität. Es kann daher nach Dandy eine Verödung

im Bereich der vorderen Zisternen, welche die Verbindung mit der Konvexität herstellen, zu einer beträchtlichen Liquorstauung führen, die ihrerseits eine Erweiterung der Ventrikel zur Folge hat. In solchen Fällen, in denen der erweiterte Ventrikel mit der Cisterna cerebello-medullaris und durch diese mit dem Spinalsack kommuniziert, spricht Dandy von einem kommunizierenden Hydrozephalus.

Weigeldt glaubt nicht, daß die Resorption des Liquors fast ausschließlich in den Hirnfurchen vor sich gehe. Er verweist auf Fälle mit ausgedehnten meningitischen Verwachsungen, bei denen sich keine Störung des Liquorabflusses bemerkbar gemacht hatte. Weigeldt mißt dem Abflußweg durch die Pacchionischen Granulationen in das Venensystem die größte Bedeutung bei. Ferner findet nach ihm ein Abfluß statt durch die perivaskulären Lymphscheiden der Gefäße, sowie durch die lymphatischen Nervenscheiden. Nach Kocher wird übrigens dieser Abflußweg nur benutzt, wenn in dem venösen System ein Hindernis besteht. Dewey nimmt auch noch eine echte Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und echten Lymphräumen auf perivaskulärem und perineuralem Wege an. Im Spinalsack fand Weigeldt eine sehr rasche Resorption. Wenn er im Tierversuch den Rückenmarkskanal zentral unterband, so trat bei Injektionsversuchen in dem Spinalsack eine völlige Resorption nach 1 bis 3 Tagen ein.

Über die Geschwindigkeit der Liquorneubildung liegen keine ganz reinen Versuche vor. Weigeldt bestimmte die Zeit, in der 100 ccm Luft im Ventrikel durch Liquor ersetzt waren. Er fand eine Durchschnittszeit von 55 Stunden. Weigeldt glaubt selbst, daß physiologischerweise die Liquorneubildung etwas langsamer vor sich gehen dürfte; denn es ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei dem Versuch mit Injektion von Luft die Liquorneubildung durch die Resorptionsgeschwindigkeit des Gases beeinflusst, bei rascher Resorption also möglicherweise beschleunigt werden kann. Eine Erneuerung des Gesamtliquors vor Ablauf von 2—3 Tagen dürfte unter physiologischen Bedingungen nicht anzunehmen sein.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Liquorneubildung stark gesteigert sein, so z. B. bei Meningitis. Auch bei einem Fall von Hirntumor fand Frazier in 20 Minuten die Bildung von 150 ccm Liquor. Weigeldt spricht aber im Hinblick auf diese Beobachtung den Verdacht aus, daß möglicherweise eine Meningitis serosa vorgelegen habe. Auch durch Stauung im Bereich der Vena cava sup. kann die Liquorbildung vermehrt werden (Weigeldt, Hill, Bier, Neu und Herrmann).

Eine besondere Beachtung verdient der Liquordruck. Dieser ist von den verschiedensten Faktoren abhängig, die ihrer Wichtigkeit nach von Weigeldt in folgender Reihenfolge aufgezählt werden: Hydrostatischer Druck, Venendruck, elastischer Membrandruck, Arteriendruck, sogenannter Hirndruck und sogenannter Sekretionsdruck.

Der hydrostatische Druck macht sich bei Änderung der Körperlage stark geltend. Im Sitzen ist der Druck z. B. in der Cisterna cerebello-medullaris (Subokzipitalstich) meist negativ, während er in der Lumbalgegend 300 mm Wasser betragen kann. Wenn daher der Lumbaldruck diagnostisch verwertet werden soll, darf nur in Horizontallage punktiert werden. Bei Untersuchung von 216 Menschen fand Weigeldt in dieser Lage einen mittleren Druck von 150 bis 170 mm. Eine diagnostische Bedeutung möchte Weigeldt erst einer Drucksteigerung über 300 mm Wasser beimessen. Der Venendruck gewinnt eine Bedeutung durch die ausgedehnten Venenplexus, die sich im epiduralen Raum befinden. Er geht dem Liquordruck einigermaßen parallel. Der elastische Membrandruck ist gegeben durch die elastische Spannung der Wand des Subarachnoidealraums; der Arteriendruck kann als solcher nicht zu einer Drucksteigerung führen.

Beim sogenannten Hirndruck ist wieder in erster Linie der Venendruck maßgebend; steigt der Venendruck, so muß bei der Inkompressibilität des Gehirns der Liquor ausweichen. Der Sekretionsdruck resultiert aus dem Wechselspiel zwischen Neubildung und Aufsaugung von Liquor.

Entsprechend den vielen in Betracht kommenden Faktoren können auch psychische Momente für die Höhe des Liquordrucks eine Rolle spielen.

C. Die Kontrastfüllung der Liquorräume.

Wenn es so lange gedauert hat, bis man an die Kontrastfüllung der Liquorräume heranging, so lag der Grund zweifellos in der Furcht vor der Möglichkeit einer schädlichen Reizung. Es hat sich auch gezeigt, daß alle Substanzen, die stärker absorbieren als das Gewebe, beispielsweise solche, die bei der Pyelographie zur Verwendung kommen, in den Liquorräumen nicht verwendbar sind. Die Anforderungen, die an ein Kontrastmittel zu stellen sind, können folgendermaßen charakterisiert werden: Das Mittel muß vollkommen reizlos und ungiftig sein, es muß rasch und leicht resorbiert und ausgeschieden werden (Dandy).

Von Dandy wurden Thorium, Jodkalium, Kollargol, Argyrol, Bismutum subnitricum in den verschiedensten Konzentrationen am Hunde versucht. Er bekam immer schlechte Ergebnisse. Es traten umschriebene Ödeme, blutig seröses Exsudat, Petechien auf. Geringfügig vermehrte Säuerung oder Alkaleszenz hatte sogar den Tod des Versuchstiers zur Folge. Dandy hält es demnach für ausgeschlossen, eine kontrastgebende Lösung irgendwelcher Art zu finden, die man ohne Gefahr in die Hirnventrikel einspritzen könnte. Denselben Standpunkt vertritt Schüick, der alle Schwermetallsalze für zu giftig hält, als daß sie verwendet werden könnten. Dagegen hält Volkmann weitere Versuche mit isotonischer Preglscher Jodlösung mit einem bestimmten Zusatz von Borsäure für aussichtsreich. Die Vorteile einer kontrastgebenden Flüssigkeit in den Ventrikeln liegen auf der Hand. Die Lösung würde sich dem Liquor beimischen, man würde daher auf jeder Röntgenplatte eine Darstellung des gesamten mit Liquor gefüllten Systems erhalten; besonders stereoskopische Aufnahmen müßten recht demonstrable Bilder geben. Nach Jacobaeus sowie Schuster wird Lipiodol in einer Menge von 2 ccm anstandslos ertragen. Natürlich erhält man damit keine richtige Darstellung der Ventrikel, sondern man kann im wesentlichen eben die Liquorpassagestellen auf ihre Durchgängigkeit prüfen.

Praktisch haben sich bis heute nur gasförmige Kontrastmittel bewährt. Dandy sowie Bingel, Wartenberg u. a. verwenden einfach unfiltrierte Luft. Andere geben dem Sauerstoff oder der Kohlensäure den Vorzug.

Maßgebend für die Wahl des einen oder anderen Gases sind die Vorstellungen, die man sich über die Resorption des Gases gebildet hat. Systematische diesbezügliche Untersuchungen sind für die Hirnventrikel und Subarachnoidealräume nicht vorgenommen worden. In Analogie zu den Verhältnissen am Peritoneum sollte man annehmen, daß Sauerstoff viel rascher resorbiert wird als Luft, und Kohlensäure wieder wesentlich rascher als Sauerstoff. Teschendorf erhielt bei der Injektion von 100 ccm verschiedener Gase in die Bauchhöhle des Kaninchens folgende Resorptionszeiten: Stickstoff 80 Stunden, Sauerstoff 24 Stunden, Kohlensäure 1 Stunde. Klinische Untersuchungen am Pneumoperitoneum haben gezeigt, daß die Resorption der Kohlensäure so rasch vor sich geht, daß kaum genügend Zeit zur Untersuchung bleibt, weshalb wohl heute nach dem Vorgang von Götze für das Pneumoperitoneum von den meisten Sauerstoff benutzt wird.

In der Annahme, daß für die Resorption von Gasen aus den Ventrikeln bzw. dem Subarachnoidealraum ähnliche Gesetze gelten, haben wir uns von vornherein des filtrierte Sauerstoffs bedient. Auch hier haben wir gelegentlich, besonders bei Abschluß der Ventrikel, sehr langsame Resorption gesehen. Daß Kohlensäure sehr rasch aufgesaugt wird, gibt Bingel an; Weigeldt glaubt bei der Kohlensäure keine raschere Resorption als bei Luft gesehen zu haben. Schott und Eitel haben nach Sauerstoffeinblasung immer eine sehr rasche Resorption beobachtet. Die Frage der Resorptionsgeschwindigkeit verschiedener Gase aus den Liquorräumen ist demnach heute noch nicht einwandfrei geklärt, immerhin wird man zu der Annahme berechtigt sein, daß Sauerstoff und Kohlensäure rascher resorbiert werden als der Stickstoff der Luft.

Ein weiterer Grund, weshalb wir dem Sauerstoff den Vorzug geben, liegt darin, daß mit seiner Verwendung die Möglichkeit einer Luftembolie ein für allemal ausgeschlossen ist. Die Wahrscheinlichkeit, bei einer Ventrikelpunktion eine solche zu erzeugen, ist zwar an sich sehr gering, immerhin bei gefäßreichen intraventrikulären Tumoren nicht ganz von der Hand zu weisen, so daß die Möglichkeit wohl in Erwägung gezogen werden darf.

Die Resorptionszeiten werden verschieden angegeben. Nach Weigeldt dauert bei normalen Fällen die Resorption der Luft aus dem Subarachnoidealraum 3—5 Stunden, aus den Ventrikeln 6—10 Stunden. Bei pathologischer Erweiterung der Ventrikel kann sich die Luft unter Umständen sehr lange halten, 2 bis 3, in einem Fall von Weigeldt sogar 4 Wochen. Bingel nimmt für die Fortschaffung der Luft im Durchschnitt 2—3 Tage an. Wartenberg verfolgte die Aufsaugung genauer bei einem Paralytiker, dem er 150 ccm Liquor durch Luft ersetzt hatte. Zunächst erfolgte die Resorption sehr rasch; schon nach 10 Stunden war ein großer Teil der Luft verschwunden. Die Resorption des Restes nahm aber sehr lange Zeit in Anspruch. Selbst nach 9 Tagen konnte man bei Seitenaufnahmen in Hinterhauptslage noch etwas Luft in den Spitzen der Vorderhörner nachweisen. Dandy spricht von allmählicher, von Tag zu Tag zunehmender Aufsaugung, die bei Hydrocephalus int. unter Umständen mehrere Wochen in Anspruch nehmen kann. Unsere eigenen Erfahrungen sprechen ebenfalls dafür, daß die Resorptionszeit weitgehend von der Größe und von dem Zustand der Ventrikel abhängig ist. Daß Bingel die durchschnittliche Resorptionszeit auf 2—3 Tage angibt, dürfte daher rühren, daß er mit der von ihm ausschließlich geübten lumbalen Methode bei obstruktivem Hydrocephalus niemals eine Ventrikelfüllung erhalten hat. Seine Angaben dürften daher für alle die Fälle stimmen, in denen eine freie Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum besteht. Beim obstruktiven Hydrocephalus dauert die Resorption Wochen, gleichgültig, ob Luft oder Sauerstoff eingeführt wurde.

Auf die Frage der Reizerscheinungen durch das eingeführte Gas soll im dritten Abschnitt näher eingegangen werden. Besondere, auf die verschiedenen Gasarten bezügliche Untersuchungen liegen nicht vor. Ein nennenswerter Unterschied scheint aber nicht zu bestehen; nur Bingel meint, daß der Sauerstoff mehr reize als Luft oder Kohlensäure. Im Vergleich zu kontrastgebenden Lösungen können aber alle benützten Gase als relativ reizlos bezeichnet werden.

D. Die Technik der Gasfüllung der Liquorräume.

Es gibt drei Wege, auf denen das Gas in die Liquorräume eingeführt werden kann. Der erste besteht in einer unmittelbaren Punktion der Gehirnkammern. Der zweite in der Einführung des Gases in den Lumbalsack durch Lumbalpunktion, der dritte

in der Einführung in die Cisterna cerebello-medullaris durch Subokzipitalstich. Es empfiehlt sich, den Einstich stets am nüchternen Patienten vorzunehmen und vorher Skop. Morphinum zu geben. Im folgenden soll zunächst die Technik der verschiedenen Eingriffe beschrieben werden. Die Erörterung der Frage, welche der Methoden sich für die verschiedenen praktischen Zwecke am besten eignet, bleibt für den dritten Abschnitt vorbehalten.

1. Technik der Ventrikelpunktion.

Vorbemerkung: Bei Verdacht auf Hirntumor, besonders bei vorhandenen Hirndruckerscheinungen (Stauungspapille) dient die Ventrikelpunktion nicht nur dazu, einen Teil des Ventrikelliquors durch Sauerstoff bzw. Luft zu ersetzen, sondern die Punktion als solche kann schon diagnostische Aufschlüsse geben. Wie wir bei der Stellung der Diagnose nie das Röntgenbild allein sprechen lassen, sondern den Röntgenbefund nur im Verein mit dem neurologischen Befunde werten, so wollen wir die weitere Stütze, welche die Hirnpunktion als solche zu geben vermag, nicht entbehren. Wir müssen daher die Punktion so ausführen, daß schon durch die Punktion allein folgende Fragen beantwortet werden: Liegt ein Hydrozephalus vor? Ist dieser doppelseitig? Wenn ja, handelt es sich um einen obstruktiven oder kommunizierenden Hydrozephalus? Ist das Foramen Monroi durchgängig oder nicht?

Ungemein wichtig ist die Beantwortung der beiden letzteren Fragen. Die Aufgabe ist zu lösen, wenn man nach dem Vorschlag von Dandy einen Farbstoff in den Ventrikel einspritzt (wir wählen stets 1—2 ccm Indigkarmin). Ist das Foramen Monroi offen, so muß der Farbstoff bei der Punktion des anderen Ventrikels dort gefunden werden; besteht eine freie Kommunikation mit dem Spinalsack, so ist der Farbstoff nach Ablauf einer halben Stunde in diesem nachzuweisen. Es genügt eine kleine Probepunktion mit Entnahme von 1—2 ccm Liquor. Wir führen diese aus später zu erörternden Gründen mit ganz feiner Nadel aus.

Förster benutzte zur Feststellung der freien Kommunikation die Jodprobe: 2 ccm einer 10%igen Jodnatronlösung werden nach der Punktion eingespritzt. Bei freier Verbindung muß das Jod spätestens 15 Minuten nach der Einspritzung im Lumbalsack nachweisbar sein. Diese Jodprobe kann gleichzeitig auch zur Prüfung der Liquorresorption dienen, indem normalerweise nach einer halben Stunde Jod im Urin nachweisbar sein muß. Der Nachweis gelingt auch durch Einspritzung von 0,006 g Phenolsulphonphthalein in vorher sorgfältig neutralisierter Lösung. Dieses läßt sich unter normalen Verhältnissen schon nach 6—10 Minuten durch Titration im Spinalsack feststellen (Dandy).

Die Frage, ob das Foramen Monroi offen ist, wird sich meist durch die Menge des entleerbaren Liquors beantworten. Ist es möglich, ohne weiteres 100 ccm Liquor aus einem Vorderhorn zu aspirieren, dann kann man schon mit großer Sicherheit sagen, daß ein doppelseitiger Hydrozephalus int. vorliegen wird (normale Kapazität beider Ventrikel im Mittel etwa 40 ccm), man kann sich die Punktion der anderen Seite sparen. Erhält man aber beispielsweise 30 ccm Liquor, dann muß nach vorheriger Einspritzung von Indigkarmin die andere Seite ebenfalls punktiert werden, um nachzuweisen, ob die abpunktierte Flüssigkeit aus beiden Ventrikeln stammt oder nur aus einem erweiterten Seitenventrikel. Zur Entscheidung der Frage, ob das Foramen Monroi offen oder durchgängig ist, scheint die Einspritzung des Farbstoffs nicht unbedingt notwendig zu sein, da man ja bei freier Kommunikation mit der Punktion der anderen Seite Luft bekommen müßte. Dies ist nicht unbedingt gesagt. Es kann trotz freier Verbindung eine solche Absackung von Liquor vorhanden sein, daß man auf der anderen Seite ebenfalls Liquor aspiriert. Bläst man nun auf der anderen Seite auch Sauerstoff ein, so hat man im Röntgenbilde eine doppelseitige Füllung und kann über den Zustand des Foramen

Monroi nichts aussagen. Hat man vorher auf der anderen Seite Farbstoff eingespritzt, so kann über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer freien Verbindung der beiden Seitenventrikel gar kein Zweifel bestehen. Unter allen Umständen wird dann nach dieser Feststellung der andere Seitenventrikel mit Gas gefüllt.

Gleichzeitig ist zu notieren, ob man den punktierten Ventrikel in der normalen Punktionsrichtung erhält oder ob eine Verlagerung anzunehmen ist.

Liefert bei Verdacht auf Hirntumor die neurologische Untersuchung Anhaltspunkte für die Seitendiagnose, so wird die erste Punktion immer auf der Seite vorgenommen, auf welcher der Tumor nicht vermutet wird.

Daraus, daß man bei der Nachpunktion auf der anderen Seite keinen Ventrikel erreicht, kann unter Umständen ein wichtiger Rückschluß auf den Sitz des Tumors gemacht werden.

Bei richtig durchgeführter Punktion ist es möglich, schon vor der Verbringung des Patienten in die Röntgenabteilung ganz wesentliche Angaben über die Verhältnisse der Hirnventrikel allein aus dem Punktionsergebnis zu machen. Dieses allein kann in manchen Fällen schon hinreichen, um einen Fall genügend diagnostisch zu klären. In einem solchen Falle wird man dann auf die Gaseinblasung und Röntgenaufnahme verzichten. Bei komatösen Patienten z. B., bei denen die zur Diagnosenstellung notwendigen Insulte auf ein Minimum eingeschränkt werden sollten, be-

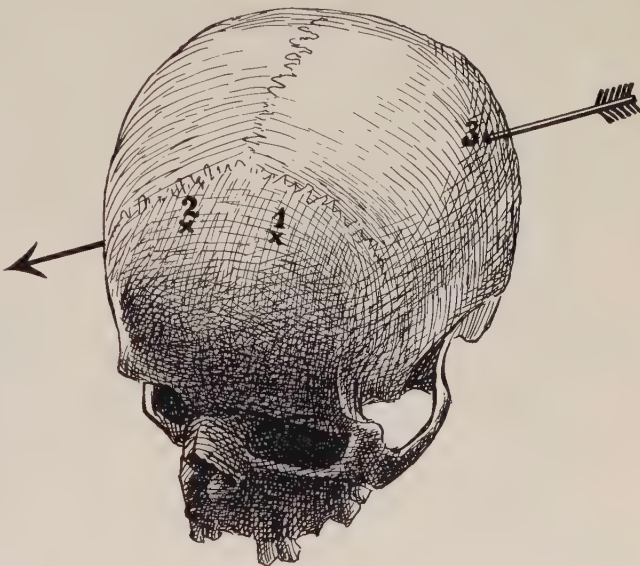


Abb. 8. Punktionsstellen.
1, 2 = Vorderhörner, 3 = Hinterhorn.

gnügt sich Dandy wenn möglich mit der bloßen Punktion. Die aus dieser gefolgerte Beurteilung der Verhältnisse in den Ventrikeln nennt Dandy „Ventricular estimation“. Auch wir möchten uns auf den Standpunkt stellen, die Gasfüllung nur dann vorzunehmen, wenn man ohne dieses Hilfsmittel nicht weiterkommt.

Ich bin auf diese, im wesentlichen bei Verdacht auf Hirntumor bzw. Hydrozephalus wichtigen Dinge näher eingegangen, denn der Verdacht auf diese beiden Erkrankungen gibt, wie wir später sehen werden, in erster Linie die Indikation ab für die unmittelbare Hirnpunktion. Aus interner und psychiatrischer Indikation bedient man sich meist der lumbalen Methode. Man kann daher die obengenannten Forderungen ruhig als grundsätzliche Forderungen bei Punktion der Hirnventrikel zwecks Füllung mit Gas ansprechen.

Wahl der Punktionsstelle. Als geeignetster Punktionsort hat sich uns bis jetzt das Vorderhorn bewährt. Andere, wie Grant, punktieren grundsätzlich hinten. Als beste Punktionsorte können folgende angegeben werden.

1. Punktionsstelle für das Vorderhorn: 2 cm seitlich von der Mittellinie, etwas vor der Stirnbein-Scheitelbeingrenze (Abb. 8, 1). Die Nadel wird in einer der Medianebene parallelen Ebene vorgestoßen, und zwar mit einer gewissen Neigung nach hinten, so daß die Nadel, von der Seite gesehen, etwa nach dem äußeren Gehörgang zeigt (Abb. 9). Man trifft dann normalerweise in einer Tiefe von 4—5 cm auf das Vorderhorn. Liegt ein Hydrozephalus vor, so erreicht man schon in viel geringerer Tiefe den Ventrikel. Erweist sich nach dem Punctionsergebnis die Punction der anderen Seite als notwendig, so wird die zweite Punction an der entsprechenden Stelle vorgenommen (Abb. 8, 2). Gelingt es nicht, bei 2 das Vorderhorn zu erreichen, so kann ein Versuch mit einer Punction bei 3, also im Bereich der Hinterhörner gemacht werden.

2. Will man die Hinterhörner punktieren, so zielt die Nadel auf das Ventrikel-dreieck, also auf den Übergang der Pars centralis in Hinter- und Unterhorn. Diese

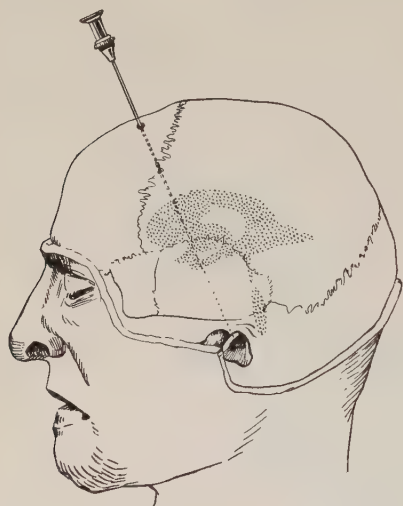


Abb. 9. Projektionsrichtung der Nadel zur Punction des Vorderhorns.

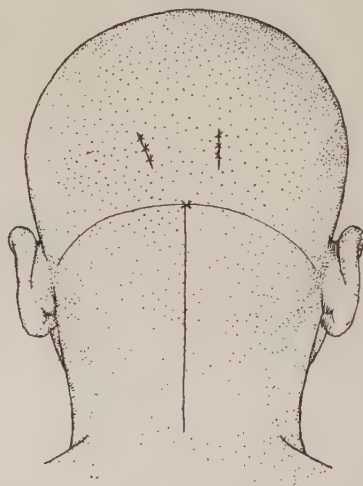


Abb. 10. Punktionsstellen für die Hinterhörner nach Dandy.

Stelle liegt verhältnismäßig nahe an der Oberfläche, ferner ist die Kammer hier sehr geräumig. Dandy gibt zur Ermittlung der Einstichstelle für diese Punction die bestehende Skizze (Abb. 10), die keiner weiteren Erläuterung bedarf. Als geeignetsten Einstichpunkt gibt Kocher einen Punkt 3 cm hinter und 3 cm über dem äußeren Gehörgang an; Richtung schräg aufwärts nach der Spitze der anderen Ohrmuschel. McConnell und Jefferson punktieren „ $1\frac{1}{4}$ Zoll hinter und $1\frac{1}{4}$ Zoll über dem äußeren Gehörgang; Stichrichtung nach dem entgegengesetzten Gehörgang; Tiefe 5 cm“. Grant charakterisiert den Punkt folgendermaßen: 5 cm hinter der Mitte zwischen Bregma und Inion und 3 cm lateral von diesem Punkt.

Bezüglich der doppelseitigen Punction gilt auch hierfür das oben Gesagte.

Lagerung des Patienten. Es ist klar, daß die Punction dann am ergiebigsten erfolgen kann, wenn sie am tiefsten Punkt des Systems vorgenommen wird. Es muß daher die Lage des Patienten je nach der Punktionsstelle wechseln. Die Punction der Vorderhörner wird in Gesichtslage, die der Hinterhörner in schräger Seitenlage vorgenommen. Dandy empfiehlt auch bei der Punction des Vorderhorns eine Neigung des Kopfes von 30—40 Grad mit Blickrichtung nach der punktierten Seite. Es werde

dadurch ermöglicht, den Inhalt eines ganzen Ventrikels durch die Punktion zu entleeren. Die beistehende Abb. 11 läßt deutlich die toten Räume erkennen, in denen stets ein Teil des Liquors zurückbleiben wird.

Desinfektion, Anästhesie. Der Kopf sollte stets im ganzen rasiert sein, damit man die Möglichkeit hat, jederzeit an einer anderen Stelle zu punktieren.

Wir führen den Eingriff immer in örtlicher Betäubung aus, und zwar reicht es, wenn man an der Punktionsstelle die Nadel senkrecht bis auf den Knochen vorstößt und 5 cem 1%iger Novokain-Suprareninlösung einspritzt. Dies geschieht sofort an Punkt 1 und 2, es entsteht dann keine weitere Pause, wenn sich die Punktion bei 2 ebenfalls als notwendig herausstellt.

Vornahme der Punktion. Es wird ein 2 cm langer Längsschnitt über die vorher markierte Punktionsstelle geführt. Bei kongenitalem Hydrozephalus empfiehlt sich unter Umständen ein kleiner Lappenschnitt, um die Ausbildung einer Liquorfistel ganz sicher zu vermeiden. Die Haut wird mit Zweizinkern zur Seite genommen, dann

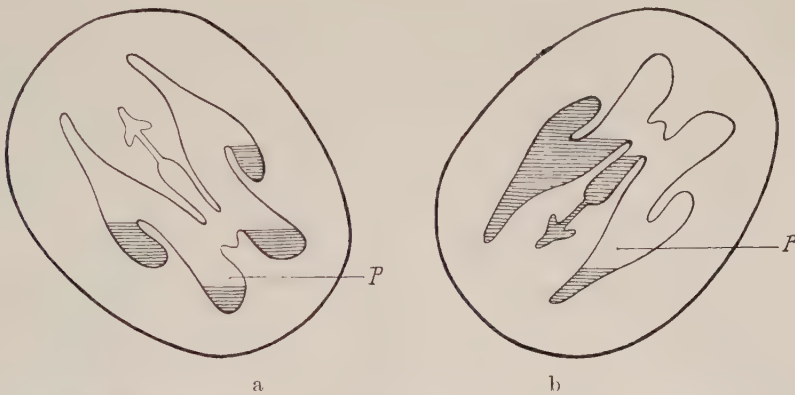


Abb. 11. Entleerungsmöglichkeiten der Ventrikel. a = in schräger Gesichtslage Punktion des Vorderhorns, P = Punktionsstelle. b = in schräger Hinterhauptslage Punktion des Hinterhorns. P = Punktionsstelle (nach Dandy).

wird mit der elektrischen Fräse ein Loch mit etwa 5 mm Durchmesser gebohrt. Die Dura wird mit einem feinen Messerchen angestochen und nun die graduierte Hirnpunktionskanüle, die mit einem Mandrin versehen ist, in der oben beschriebenen Richtung vorgestoßen. Bei vorhandenem Hydrozephalus wird man den Ventrikel sehr leicht erreichen. Ist der Hydrozephalus gering oder der Ventrikel verlagert, so kann die Auffindung Schwierigkeiten machen.

Fixierung der Nadel. Wenn kein nennenswerter Hydrozephalus vorhanden ist, dann kann es ungemein schwer sein, die Nadel im Ventrikel zu halten. Kleinste Verschiebungen können die ganzen weiteren Maßnahmen unmöglich machen. Wir haben daher eine sehr einfache Methode der Fixierung der Nadel mit Stentsmasse, jener von den Zahnärzten zu Abdrücken benutzten plastischen Masse, angegeben.

Die in einem Gasesäckchen ausgekochte Stentsmasse wird bei einer Temperatur von 50 Grad im Wasserbad bereitgehalten. In dem Augenblick, in dem die Nadel in den Ventrikel eingedrungen ist, wird die Stentsmasse um die Nadel herumgelegt und bis an den Konus anmodelliert. Vor dem völligen Erhärten der Masse wird durch abermaliges Herausziehen des Mandrins festgestellt, ob sich die Nadel noch im Ventrikel befindet. Ist dies der Fall, so wird die Stentsmasse von einem Assistenten unverrückt gehalten, was nicht schwierig ist, und man kann alle notwendigen Manipulationen an der Nadel vornehmen, ohne Gefahr zu laufen, daß man den Ventrikel verliert.

McConnell und Jefferson haben einen Metallbügel angegeben, der von der Punktionsstelle aus unter dem Skalp hindurch nach der entgegengesetzten Seite geführt wird. Hier wird er am Knochen fixiert. An diesen Bügel wird die Nadel nach dem Eindringen in den Ventrikel angeschraubt.

Entleerung von Liquor, Einführung von Gas. Man wird darauf achten, die Druckschwankungen so gering als möglich zu gestalten.

Dandy setzt an den Konus der Spritze unmittelbar einen Dreivegehahn an, auf dem wieder direkt eine Rekordspritze sitzt. Er nimmt etwa 10 ccm Liquor, spritzt diesen ab und gibt ebensoviel Luft hinein. Dieses Vorgehen wiederholt sich je nach Bedarf. Da wir dem Sauerstoff den Vorzug geben, haben wir uns folgende einfache Vorrichtung improvisiert.

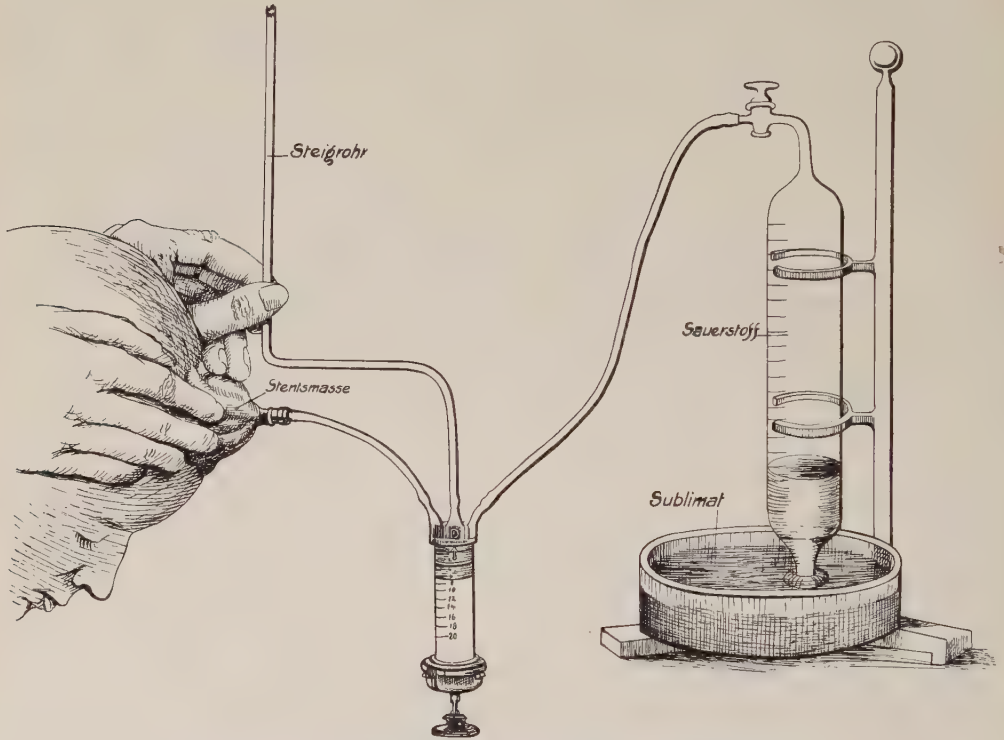


Abb. 12a. Unsere Vorrichtung zur Vornahme der Ventrikulographie.

Ein umgestürzter, graduiert Kolben, der an seinem abgerundeten unteren Ende eine durch einen Glashahn verschließbare Ausflußöffnung trägt, ist mit Sublimatlösung gefüllt und taucht mit dem offenen Hals in ein Gefäß mit Sublimat ein (Abb. 12a). Der etwas mehr als 300 ccm fassende Kolben wird bis zur Marke 0 mit filtriertem Sauerstoff gefüllt, den man in kleinen Perlen langsam durch das Sublimat aufsteigen läßt.

An die Ausflußöffnung des Kolbens ist eine dünne Schlauchleitung angeschlossen, die zu einem Stutzen einer dreiläufigen Spritze führt. Diese Spritze ist nach dem „Rotanda“-prinzip derart konstruiert, daß durch Drehen des Glaszylinders gegen das Kopfstück jeweils eine Änderung der Ausflußrichtung bewirkt wird. So kommuniziert das Spritzeninnere bei Einstellung des auf dem Zylinder eingravierten Pfeils auf den in der Figur rechts gezeichneten Stutzen O mit dem Sauerstoffkolben; dreht man den Zylinder auf den entgegengesetzt gelegenen Stutzen V, so steht die Spritze mit der Schlauchleitung in Verbindung, die zu der Punktionskanüle führt. Ich habe nun die Spritze so herstellen lassen, daß noch eine dritte Verbindung möglich ist: Stellt man den Zylinder auf den Mittelstutzen D ein, so ist der Spritzenraum sowohl gegen den Sauerstoff wie gegen den Ventrikel

abgeschlossen; es kommuniziert nun der Ventrikelraum unmittelbar mit dem Stutzen 3, auf den ein Steigrohr aufgesetzt wird. Es kann so jederzeit während der Vornahme der Ventrikulographie durch einfaches Drehen des Spritzenzylinders auf D der Druck im Ventrikel abgelesen werden. Auch kann durch das Steigrohr jederzeit Liquor zur Untersuchung abgenommen werden. Will man den Liquor nicht untersuchen, so wird der angesogene Liquor einfach in den Sauerstoffkolben abgespritzt.

Die Vornahme der Ventrikulographie vollzieht sich mit diesem Instrumentarium in folgender Weise: Sobald die Stentsmasse erhärtet ist, wird der mit dem Konus V verbundene Schlauch auf die Punktionskanüle aufgesetzt. Der Spritzenzylinder wird auf den Stutzen D gedreht und der Druck im Ventrikel abgelesen. Nach Umstellen des Zylinders auf V werden zunächst 5–10 ccm Liquor in die Spritze aufgesogen; diese werden nach Umstellen des Zylinders auf O in den Sauerstoffkolben abgespritzt. Dieselbe Menge Sauerstoff wird in die Spritze aufgezogen und nach Umstellen des Zylinders auf V in den Ventrikel hineingegeben. Dieses Spiel wiederholt sich je nach Kapazität des Ventrikelsystems bis zu einer Höchstmenge von 150 ccm, welche wir fast nie überschritten haben. Einen besonderen Vorteil sehen wir darin, daß wir mit Hilfe der verwendeten Spritze jederzeit den intraventrikulären Druck abzulesen imstande sind. Es können auf diese Weise größere Druckschwankungen vermieden werden¹⁾.

Ein von Schinz angegebener Apparat stellt einen kleinen Pneumothoraxapparat dar. Die der Arbeit von Schinz entnommene Abbildung läßt die Konstruktion und die Maße erkennen (Abb. 13). Das Steigrohr rechts erlaubt jederzeit den Druck im Ventrikel zu messen. Durch Änderung des Flaschenabstandes kann der Druck des einströmenden Gases ganz beliebig reguliert werden.

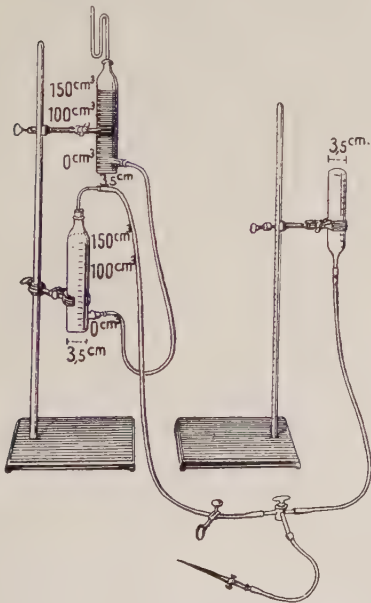


Abb. 13. Vorrichtung zur Sauerstoffeinblasung nach Schinz.

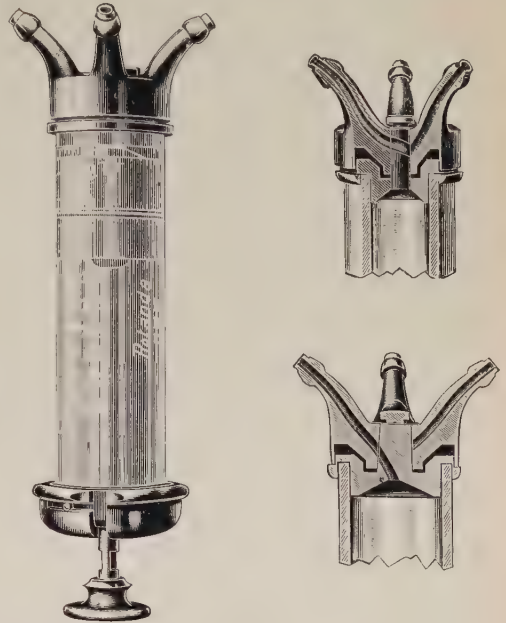


Abb. 12 b. Schema der dreiläufigen Spritze mit Vorrichtung zur Druckmessung.

Menge des einzuführenden Gases. Um jeden Überdruck zu vermeiden, wird es sich empfehlen, immer etwas weniger Gas einzuführen, als man Liquor abgelassen hat. Dandy verlangt die völlige Entleerung eines Ventrikels, gleichgültig, wie groß er ist. Die eingeblasenen Luftmengen schwanken demgemäß zwischen 40 und 300 ccm. Grant sucht beide Seiten völlig zu entleeren, also den ganzen, überhaupt erreichbaren Liquor durch Gas zu ersetzen. Dasselbe fordern Adson, Ott und Crawford, Weigeldt scheut sich nicht, bei einem großen Hydrozephalus unter Umständen 400 ccm Luft einzublasen. Wir haben

¹⁾ Die Spritzen nach dem „Rotanda“prinzip werden von der Firma Haselmeier, Stuttgart-Degerloch, hergestellt. Die ganze, bei uns jetzt gebräuchliche Vorrichtung ist von der Firma Erbe-Tübingen zu beziehen.

einen so ausgiebigen Ersatz von Liquor durch Sauerstoff nicht vorgenommen. Die Mindestmenge, die ein brauchbares Bild bei entsprechenden Kammervhältnissen liefert, ist etwa 15 bis 20 ccm. Bei Hemisphärentumoren mit Kompression der Seitenventrikel wird man oft nicht mehr als 30 bis 40 ccm auswechseln können. Auch bei Hydrocephalus internus sind wir selten über eine Menge von 100 bis höchstens 150 ccm hinausgegangen. Wie im zweiten Teil gezeigt werden wird, ist es möglich, unter Einhaltung gewisser Regeln mit dieser Menge das Wesentliche recht gut darzustellen.

Nach Abschluß der Punktion wird die kleine Hautwunde mit fortlaufender Naht luftdicht geschlossen. Bei vorhandenem Hydrozephalus empfiehlt es sich, die Naht nicht durch die ganze Dicke der Kopfschwarte hindurchzulegen, da bei tiefgreifender Naht eine Stichkanalleitung zu einer Liquorfistel führen könnte.

Wiederentfernung des Gases. Wie erwähnt, sind die amerikanischen Autoren, die einen möglichst vollständigen Ersatz des Liquors durch Gas anstreben, der Ansicht, daß man nach Fertigstellung der Bilder die eingeführte Luft möglichst wieder entfernen und durch physiologische Kochsalzlösung bzw. durch den von der Punktion her aufgehobenen Liquor ersetzen soll. Wenn man die Menge des eingeführten Gases nicht über 150 ccm steigert, dürfte wohl keine zwingende Veranlassung vorliegen, das Gas wieder zu entfernen, was doch zweifellos auch wieder eine Komplikation des Verfahrens bedeutet, weshalb dieser zweite Eingriff unseres Erachtens wenn möglich vermieden werden sollte.

2. Die Füllung auf lumbalem Wege.

Von der Mehrzahl wird zur Vorbereitung etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Eingriff Morphin- Skopolamin gegeben. Alwens und Hirsch ziehen 0,5 bis 0,75 g Veronal vor.

Der Eingriff wird meist im Sitzen ausgeführt. Dandy bevorzugt seitliche Steillage; sie soll für den Patienten bequemer sein.

Die Technik der Punktion wird sehr verschieden geübt. Die einfachste Art ist die von Dandy zuerst angewandte Methode, nach der eine Spritze auf die Punktionsnadel aufgesetzt wird, evtl. mit Zweiwegehahn. Es werden nun abwechselnd kleine Mengen von 5 bis 10 ccm Liquor entnommen und die entsprechende Menge Luft eingeblasen. Dandy wiederholt das so lange, bis man bei der Aspiration keinen Liquor mehr erhält. Im allgemeinen gibt Dandy etwas weniger Luft hinein, als er Liquor entnommen hat. Nach beendeter Injektion läßt er die Kanüle für 2 bis 3 Minuten liegen. Der intraspinale Druck soll sich damit dem atmosphärischen angleichen; er wird auf diese Weise etwas niedriger als normal; doch hält Dandy diese Vorsichtsmaßregel gegen eine eventuelle „reaktive“ Drucksteigerung für angezeigt. Die durchschnittliche Menge der eingeführten Luft beträgt 20—120 ccm.

Bingel hat sich eine besondere Technik ausgearbeitet, deren hauptsächlichstes Ziel darin besteht, jede Druckänderung durch die Luftfüllung zu vermeiden. Bei Hirntumoren, besonders solchen der hinteren Schädelgrube, gilt die Lumbalpunktion deshalb von jeher als gefährlich, weil der durch die Punktion erzeugte Unterdruck im Lumbalsack zu einer Einpressung des Kleinhirns und der Medulla in das Foramen magnum infolge des im Gehirn herrschenden Überdrucks führen kann. Dies muß nach Bingel vermeidbar sein, wenn bei der Füllung des Lumbalsacks darauf geachtet wird, daß der vorhandene Druck keinerlei Änderung erfährt. Bingel hat seine Technik mehrfach geändert. Seine jetzt geübte Methode beschreibt er folgendermaßen (vgl. Abb. 14).

„Das Instrumentarium besteht aus zwei Systemen. Das eine dient zur Messung des Liquordrucks sowie zum Ablesen und Auffangen des Liquors. Es setzt sich zusammen aus Lumbalpunktionsnadel mit Hahn, Schlauch, unbogenen Glasröhrchen und einer Reihe von graduirten Reagenzgläsern. Das zweite System dient zur Einblasung des Gases. (Ich verwende jetzt statt Luft Kohlensäure, weil sie erheblich schneller resorbiert wird.) Es besteht aus einer zweiten Lumbalpunktionsnadel, Druckflasche und den dazugehörigen Schläuchen und Trichter. Die Druckflasche ist ein Meßzylinder, der am Fuße eine kleine Abzweigung zum Einlaufen der Flüssigkeit trägt und der oben in ein umgebogenes Röhrchen zum Entweichen der Druckluft ausläuft. Um bequemer die Menge des eingeblasenen Gases ablesen zu können, fülle ich den Trichter mit gefärbtem Wasser. Die beiden Lumbalpunktionskanülen steche ich entweder in zwei verschiedenen übereinandergelegenen Inter-spinalräumen ein, oder ich nehme zwei verschieden lange Kanülen und führe sie in denselben Inter-spinalraum nebeneinander ein. Die verschiedene Länge der Kanülen läßt eine Kollision der Hähne nicht eintreten...

Die Ausführung der Lumbalpunktion geschieht am nüchternen, sitzenden Patienten, nüchtern, um dem Erbrechen vorzubeugen, sitzend, damit das Gas in das Gehirn aufsteigt. Nachdem die erste Kanüle eingestochen, wird der Gummischlauch, der in das umgebogene Glasröhrchen endet, angefügt und der Druck gemessen. Das Glasröhrchen wird in ein Reagenzglas an einem Trichtergestell so eingehängt, daß der Liquorspiegel eben an der Umbiegungsstelle des Röhrchens spielt. Aufgefangen wird der Liquor in einer Reihe von bei 10 cem markierten Reagenzgläsern, die der Bequemlichkeit halber in einem trommelförmigen Reagenzglasgestell, das an dem Mittelstab des Trichtergestells als Achse verschieblich ist, aufgestellt sind. Auf die fraktionierte Auffangung und Untersuchung des Liquors muß der größte Wert gelegt werden, wie ich es jüngst näher ausgeführt habe. Vor der Einführung der zweiten Lumbalpunktionsnadel wird die Druckflasche mit Luft bzw. Kohlensäure geladen. Der Trichter wird mit gefärbtem Wasser gefüllt und oben am Trichtergestell befestigt. Der das Gas ausführende Schlauch wird abgeklemmt, nachdem man so viel Gas hat entweichen lassen, daß der Flüssigkeitsspiegel an der Druckflasche am Nullpunkt steht. Dann wird die zweite Lumbalkanüle eingestochen und der Schlauch der Druckflasche angefügt. Die Einführung des Gases in den Lumbalsack geschieht nun höchst einfach durch kurzes Öffnen der Schlauchklemme. Entsprechend dem Einströmen des Gases fließt Liquor ab, und zwar in gleichen Mengen, wie man sich an der Markierung der Druckflasche und an den den Liquor auffangenden Reagenzgläsern überzeugen kann. Ich lasse gewöhnlich 100 cem Luft bzw. Kohlensäure ein und 100 cem Liquor abfließen, wenn ich eine Erweiterung der Ventrikel vermute, mehr. Ich bemerke aber, daß man auch schon mit 10—20 cem Gas ein Bild bekommt. Wenn am Schluß der Prozedur manchmal die abgeflossene Liquormenge nicht ganz so groß ist wie die eingeblasene Gasmenge, so mag das daran liegen, daß vielleicht die Resorption des Gases, namentlich der Kohlensäure, schon eingesetzt hat, vielleicht auch daran, daß die Gase kompressibel sind. Wenn wie meist eine gut funktionierende Verbindung zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealraum vorhanden ist, so vollzieht sich der Gaseinlauf und der Liquorablauf ganz glatt. Wenn der Liquor langsam und unvollständig abfließt, so kann man schon daraus auf eine gewisse Verlegung der Verbindungswege schließen.“

Benedek hat eine Kanüle mit doppelter Bohrung angegeben und vermeidet damit den doppelten Einstich. Allerdings ist die Kanüle 3 cm dick. Es ist fraglich, ob eine so dicke Kanüle einen Fortschritt gegenüber dem doppelten Einstich mit feiner Kanüle bedeutet. Wir möchten besonders auf die Gefahr einer langdauernden Liquordrainsage durch das große Punktionsloch in den Rückenmarkshäuten hinweisen.

Von Alwens und Hirsch, von Weigeldt sowie von Wartenberg wird bezweifelt, ob es möglich ist, mit dem Bingelschen Verfahren auch in praxi jede Druckschwankung zu vermeiden. Streng gleichzeitiger Zu- und Abfluß von Luft und Liquor sei schwer zu erzielen, gelegentlich ströme durch die eine Kanüle wieder Luft ab, besonders bei niedrigem Lumbaldruck, die zwei Einstiche seien für den Patienten sehr unangenehm. Wartenberg und Weigeldt sind der Ansicht, daß so geringfügige Druckschwankungen,

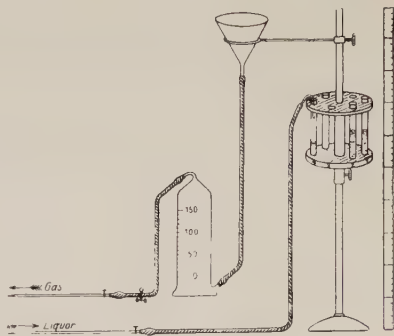


Abb. 14. Vorrichtung zur lumbalen Gaseinblasung nach Bingel.

wie sie durch die Entnahme von 5–10 ccm Liquor, die sofort wieder ersetzt werden, entstehen, gleichgültig seien. Derartige Schwankungen seien durch die benachbarten Venenplexus leicht kompensierbar, auch seien die gewöhnlichen hydrostatischen Druckschwankungen viel größer (Weigeldt). Von den erwähnten Autoren wird daher von dem Bingelschen Verfahren nur das System der Druckflasche beibehalten. Dieses wird mit einem Dreivegehahn verbunden. Aus einer Punktionsstelle wird Liquor entnommen und Gas zugegeben.

Eine recht beachtenswerte Kritik hat das Bingelsche Verfahren durch W. Hofmann erfahren. Hofmann weist darauf hin, daß das von Bingel angestrebte Ziel der Gleichhaltung des Druckes durch seine Methode nicht erreicht werden kann. Wie schon oben auseinandergesetzt, ist der Druck im Spinalsack an den verschiedenen Stellen ganz verschieden. Es gelten die Gesetze der Hydrostatik. Demgemäß ist beim sitzenden Patienten der Druck in der Cisterna cerebello-medullaris annähernd negativ, während er im Lumbalteil entsprechend der Höhe der Flüssigkeitssäule um 300 mm Wasser beträgt. Wird nun am sitzenden Patienten der Lumbaldruck festgestellt und nun unter Ablassen des Liquors mit Einhaltung des lumbalen Liquordrucks Luft zugeführt, so muß in den oberen Partien des Spinalsacks eine beträchtliche Drucksteigerung die Folge sein. Nun fällt ja der für die Höhe des Lumbaldrucks beim sitzenden Patienten in erster Linie maßgebende hydrostatische Druck weg, in der in den Spinalsack eingeführten Luft herrscht an allen Stellen gleicher Druck. Bei völligem Ersatz des Liquors durch Luft muß also der Druck in der Cisterna cerebello-medullaris ebenfalls 300 mm Wasser betragen! Hofmann weist darauf hin, daß im extremsten Fall der Druck an der Schädelbasis so hoch ist wie bei einem Menschen, den man auf den Kopf gestellt hat.

Es erklärt sich durch diese Überlegung die von Bingel gemachte Beobachtung, daß bei seinem Verfahren oft mehr Gas einströmt als Liquor abfließt. Ist der Spinalsack mit Liquor gefüllt, so haben wir uns beim sitzenden Patienten den lumbalen Teil stärker ausgedehnt, den oberen Teil etwas kollabiert vorzustellen. Wird nun entsprechend dem Lumbaldruck im Sitzen Luft eingeführt, so erhält man einen allseitig gleichmäßig geblähten Sack, dessen Fassungsvermögen größer sein muß als vorher.

Daß die von Schinz empfohlene, bei der Ventrikelpunktion besprochene Vorrichtung auch für die lumbale Füllung Verwendung finden kann, versteht sich von selbst.

Eine etwas heroische Methode, die wohl nicht sehr viele Anhänger gefunden hat, ist die sog. „Pumpmethode“ von Strecker. Im Sitzen wird die Lumbalpunktion gemacht. Es wird so viel Liquor abgelassen, als von selbst aus der Kanüle abfließt. Dann werden maximale Vor- und Rückwärtsbewegungen mit dem Kopf gemacht. Die Vorwärtsbeugung dehnt die Zisterne, es wird also eine Saugwirkung ausgelöst. Die Rückwärtsbewegung bewirkt eine Kompression der Zisterne. Die Folge ist, daß bei jeder Rückwärtsbewegung Liquor ausgepreßt und bei jeder Vorwärtsbewegung Luft angesaugt wird. Strecker berichtet über einen Fall, bei dem 40 ccm spontan abtropften. Durch „Pumpen“ konnten noch weitere 130 ccm herausgebracht werden.

Es ist physiologisch nicht uninteressant, daß man das kann. Bei Epileptikern und Paralytikern, die erfahrungsgemäß die Lufteinblasung ganz besonders gut vertragen, mögen die starken Druckdifferenzen unschädlich sein. Liegt aber auch nur der entfernteste Verdacht auf Hirntumor vor, so kann vor diesem Verfahren nur gewarnt werden.

Bis zu einem gewissen Grad spielt die Streckersche Beobachtung beim Zustandekommen einer jeden Luftfüllung der Hirnventrikel vom Lumbalsack aus eine Rolle. Von verschiedenen Seiten wird darauf aufmerksam gemacht, daß die Ventrikelfüllung bei lumbaler Luftzufuhr in einem gewissen Prozentsatz der Fälle ausbleibt. Bei Leichenversuchen hatten Schott und Eitel sogar gegen 50% Versager. Dieselbe Angabe macht Podestà. Brinkmann schließt aus dieser Tatsache, daß normalerweise die Foramina Magendii und Luschka eben doch durch ein feines Häutchen verschlossen seien. Dieses Häutchen risse bei den groben Druckschwankungen, die bei lumbaler Luft-

zufuhr auftreten, meist ein. Dann nur käme es zur Füllung der Ventrikel. Demgegenüber haben wir darauf hingewiesen, daß die Annahme eines abschließenden Häutehens zum Verständnis der Versager keineswegs notwendig ist, ganz abgesehen davon, daß die physiologischen Beobachtungen das Vorhandensein eines solchen Abschlusses ganz unwahrscheinlich machen.

Das Ventrikelsystem ist als geschlossenes System aufzufassen mit kapillärem Abflußweg. Es kann also betrachtet werden wie eine Pipette. Füllt man eine solche mit Wasser, so wird kein Wasser ausfließen bzw. keine Luft einströmen, wenn das ganze System in Ruhe ist. Wird aber die Gummikappe, welche die Pipette nach oben verschließt, komprimiert und wieder losgelassen, so wird mit jeder Kompression ein Tropfen Wasser herausgedrückt werden, entsprechend wird eine kleine Luftblase in die Pipette eindringen. So kann durch lauter kleine Pumpbewegungen die ganze Pipette mit Luft gefüllt werden.

Noch auf andere Weise kann bei einer Pipette mit elastischer Kuppe Luft in die Pipette hereingebracht werden, nämlich durch Steigerung des Luftdrucks außerhalb der Pipette an der Pipettenmündung. Denken wir uns den Glasteil der Pipette in eine Glaskugel eingeschmolzen, die ihrerseits wieder mit einem Gummischlauch in Verbindung steht, so daß der Druck in der Glaskugel durch Kompression des Gummischlauches erhöht werden kann, dann wird mit jeder Kompression das Wasser in der Pipette hochgedrängt werden. Sobald es über den kapillären Teil hochgehoben ist, wird eine Luftblase in die Pipette aufsteigen. Auf diese Weise kann durch rhythmische Drucksteigerung in der Glaskugel die ganze Pipette mit Luft gefüllt werden.

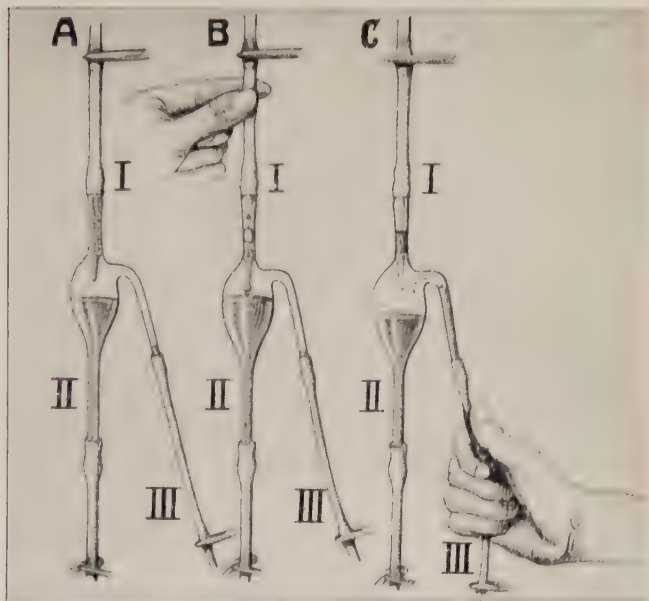


Abb. 15. Modellversuch (Erklärung s. Text).

Die Abb. 15 illustriert die Verhältnisse an dem Modell des Hartertschen Tropfenaugenapparats. A zeigt das Modell. I ist die Pipette, die in das darunter befindliche Tropfglas eingeschmolzen ist. Nach oben geht die Pipette in einen abgeklemmten Schlauch über. Die Pipette ist mit Wasser gefüllt. Das Tropfglas läuft nach unten in eine Röhre aus, die ebenfalls mit einem abgeklemmten Schlauch in Verbindung steht (III). Seitlich ist noch ein Glasrohr mit Gummischlauch in die Glaskugel eingeschmolzen (II). In dem Modell entspricht I dem Ventrikelsystem, II dem Spinalsack mit der Zisterne. Abb. B zeigt die Folgen rhythmischer Kompressionen im Bereich des Ventrikelsystems, Abb. C die Folge solcher Drucksteigerungen in der Zisterne.

Ganz ähnliche Verhältnisse liegen physiologischerweise beim Lebenden vor. Die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, die Bewegungen des Kopfes bedingen fortwährende Druckänderungen, durch welche die Luft in das geschlossene Ventrikelsystem hineingepumpt wird. So erklären sich die vielen Versager bei Leichen,

bei denen die Luft ausschließlich durch die Druckdifferenzen in der Zisterne bei Bewegungen des Kopfes in die Ventrikel hineingebracht wird.

Für das ganz allmähliche Eindringen der Luft aus dem Reservoir in der Zisterne in die Ventrikel liegen Beobachtungen am Lebenden vor. Schott und Eitel haben festgestellt, daß bei lumbaler Füllung einige Stunden nach der Füllung gelegentlich beträchtlich mehr Luft in den Ventrikeln war als unmittelbar nach dem Eingriff bei der ersten Untersuchung. Sie konnten sich dieses Phänomen nicht recht erklären und dachten an die Möglichkeit einer Nachsekretion von Liquor infolge Reiz durch das Gas. In dem etwas erweiterten Ventrikel würde dann die Luftblase etwas größer erscheinen. Diese Deutung erscheint sehr gezwungen. Viel wahrscheinlicher dürfte es sein, daß eben durch die oben erwähnten Pumpbewegungen allmählich immer mehr Luft aus der Zisterne in den Ventrikel hineingepumpt wird. Die von Reinberg geltend gemachte Ausdehnung des Gases infolge von Erwärmung kann praktisch nicht in Betracht kommen, da nach dem Gay-Lussacsehen Gesetz die Ausdehnung des Gases für jeden Grad Celsius nur $\frac{1}{273}$ des Volums beträgt.

Für die Füllung der Sulei dürften ähnliche Gesichtspunkte maßgebend sein, da es sich hier ja auch um mehr oder weniger kapilläre Räume handelt.

Ob die physiologischen Pumpbewegungen eine Füllung der Ventrikel bewirken, hängt im Einzelfalle sicher noch von allerhand Zufälligkeiten ab. Die größte Luftmenge braucht sich wohl nicht immer gerade vor dem Foramen Magendii anzusammeln, sie kann sich sofort mehr nach vorn in die vorderen Zisternen ausbreiten usw. Alle diese Momente werden eine mangelhafte Füllung der Ventrikel zur Folge haben.

Wir sehen aus dem Angeführten, daß aus der mangelnden Luftfüllung der Hirnventrikel bei der lumbalen Methode keine Rückschlüsse auf eine Verlegung der Verbindung zwischen Ventrikelsystem und dem Subarachnoidealraum gemacht werden dürfen.

3. Gasfüllung durch Subokzipitalpunktion.

In der Schmiedenschen Klinik wurde die Subokzipitalpunktion bei Hirntumoren in 9 Fällen ohne Zwischenfall ausgeführt (H. Fischer). Im allgemeinen wird aber vor der Anwendung des Okzipitalstiches gewarnt (Schück, Wartenberg, Weigeldt). Man braucht zwar nach Wartenberg weniger Luft, die Zisternen lassen sich sehr schön darstellen, auch der subtentorielle Raum kam in einem Falle Wartenbergs sehr schön heraus. Nach Weigeldt werden aber die Bilder im Gesamten doch weniger gut. Ein weiterer Vorteil könnte schließlich darin gesehen werden, daß die Nebenerscheinungen, besonders der Brechreiz etwas geringer sein sollen (Wartenberg, Herrmann). Dem gegenüber steht aber die größere Gefahr, indem Blutungen aus dem subokzipitalen Plexus doch gelegentlich vorkommen, die bedrohlich werden können (Schück). Man wird also wohl von dem Subokzipitalstich besser absehen. Bezüglich der Technik der Subokzipitalpunktion sei auf Peipers Arbeit über die Myelographie verwiesen.

E. Die Technik der Röntgenaufnahmen.

Die ohnehin schwierige Deutung der enzephalographischen Bilder wird durch jede Änderung der Projektion noch mehr erschwert. Man sollte sich daher für eine Aufnahmetechnik entscheiden und diese dann konsequent beibehalten.

Wenn man von der Tatsache ausgeht, daß Gas immer nach oben steigt, daß also

die abbildbaren Teile sich in jeder Lage des Kopfes fern von der Unterlage befinden, so wird man, getreu dem Grundsatz, die abzubildenden Teile in möglichste Plattennähe zu bringen, zunächst daran denken, die Untertischröhre zu benutzen und die Platte über dem Kopf anzubringen. Wir haben das ursprünglich auch getan, ebenso Ringel, sind aber wieder davon abgekommen. Die Röntgenaufnahme gasgefüllter Ventrikel erfordert schärfste Zentrierung und genaue Einhaltung der richtigen Lage des Kopfes zur Platte. Auch wenn wir bei Benutzung der Untertischröhre erst durchleuchten und die Einstellung vor dem Schirm vornehmen, ist diese nicht so genau wie bei der üblichen Aufnahmetechnik. Weiterhin spielt es keine so große Rolle, ob der gasgefüllte Ventrikel 5–10 cm weiter von der Platte weg ist oder nicht, besonders dann, wenn wir den Röhrenabstand groß wählen. Auf möglichste Plattennähe des Gegenstandes müssen wir hauptsächlich dann achten, wenn wir feine Strukturen, z. B. Knochen darstellen wollen. Auf Strukturfeinheiten in diesem Sinne kommt es bei der Ventrikulographie weniger an. Der durch den größeren Plattenabstand bedingte Grad von Unschärfe spielt hier keine so große Rolle, und die Verzeichnung wird bei großem Röhrenabstand geringfügig. Da sie jedesmal dieselbe ist, kann sie vernachlässigt werden. Das Wesentliche ist, daß man möglichst kontrastreiche Bilder bekommt. Wir benutzen daher die gewöhnliche Aufnahmetechnik mit der Obertischröhre unter Verwendung der Buckyblende.



Abb. 16. Gas- und Liquorverteilung bei verschiedenen Lagerungen, schraffiert = Liquor, nicht schraffiert = Gas. V = Vorderhorn, H = Hinterhorn, U = Unterhorn, FM = Foramen Monroi. a = rechte Seitenlage. Pfeil = Drehung in Gesichtslage. b = Gesichtslage aus rechter Seitenlage; ungleichmäßige Verteilung des Liquors; Pfeil = zum Ausgleich notwendige Drehung. c = leichte Neigung der linken Seite nach unten zum Liquorausgleich; Pfeil = Zurückdrehung nach genügendem Ausgleich. d = Gesichtslage; Liquor ausgeglichen.

Dandy strebt die möglichst vollständige Entleerung eines Ventrikels an. Bringt er dann den Patienten in Seitenlage, so muß sich der mit Luft gefüllte Seitenventrikel in vollem Umfang abbilden. Dandy macht anscheinend ganz besonders viel von der Seitenaufnahme Gebrauch. Bei gleich großen Seitenventrikeln wird diese Methode sehr schöne Resultate ergeben; ist aber der eine Seitenventrikel durch einen Tumor hochgradig deformiert und verengert, so wird bei Seitenlage auf der gesunden Seite nur sehr wenig Luft in den deformierten Ventrikel eindringen können, es bleibt also

neben dem darzustellenden deformierten Ventrikel der andere partiell gefüllt. Wir bekommen deshalb die Überschneidung zweier Ventrikelbilder, deren Deutung uns gelegentlich sehr große Schwierigkeiten gemacht hat.

Wir möchten daher den Schwerpunkt auf die sagittalen Aufnahmen legen. Um diese Aufnahmen besonders für die Tumordiagnostik möglichst fruchtbar zu gestalten, ist es notwendig, daß die Flüssigkeitsreste, die sich noch in den Ventrikeln befinden und die annähernd die Hälfte eines jeden Ventrikels ausfüllen, hydrostatisch im Gleichgewicht sind. Läßt man z. B. einen in Bauchlage befindlichen Patienten mit dem Kopf die rechte Seitenlage einnehmen, so muß der größte Teil des Gases in den linken Ventrikel aufsteigen. Würde der Patient nun aus dieser Seitenlage heraus unmittelbar die Gesichtslage einnehmen, so könnte in dem geschlossenen Ventrikelsystem bei der tiefen Lage des Foramen Monroi eine gleichmäßige Verteilung der Flüssigkeit

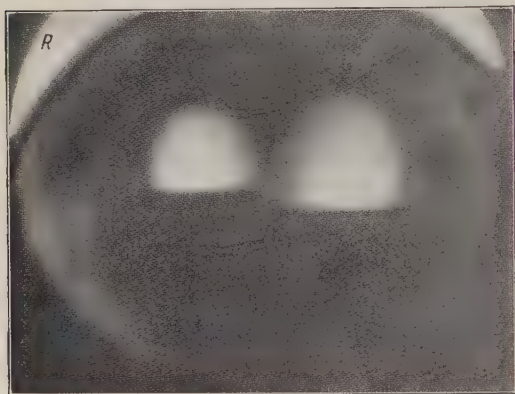


Abb. 17. Hydrocephalus int. Frontookzipitalaufnahme im Sitzen; ungleichmäßige Verteilung von Gas und Liquor (nach Liebermeister).

in beiden Seitenventrikeln nicht mehr eintreten, sondern wir hätten auch jetzt in Gesichtslage den größten Teil des Gases im linken Seitenventrikel. Die Abb. 16 zeigt schematisch die Verhältnisse. Würden wir nun eine sagittale Röntgenaufnahme machen, so würden wir den linken Ventrikel viel stärker aufgehellte, vielleicht auch anders geformt finden als den rechten. Solchen Trugschlüssen entgehen wird dann, wenn wir vor der Aufnahme für einen richtigen Ausgleich der Flüssigkeit in den Ventrikeln sorgen. Welche Neigungen des Kopfes dazu notwendig wären, zeigt ebenfalls schematisch die Abb. 16.

Wir haben uns daher zur Regel gemacht, jeden Patienten vor der Aufnahme zu durchleuchten, und zwar im Sitzen. Ist kein Hydrozephalus vorhanden, so wird man sich von der Durchleuchtung weniger versprechen können, da nicht erweiterte Ventrikel schwer zu sehen sind, vor allen Dingen kann in diesen ein Flüssigkeitsspiegel nicht erkannt werden. Dafür ist bei so geringer Kapazität die Entleerung von Liquor meist eine viel vollständigere, die geringen Unterschiede zwischen Rechts und Links gleichen sich in aufrecht sitzender Stellung so weit aus, daß normale Ventrikel beiderseits gleich hell erscheinen, wenn man den Patienten aus der sitzenden Stellung genau in der Sagittalen niederlegt und bei der Wendung in Gesichtslage darauf achtet, daß nicht die geringste Seitneigung des Kopfes stattfindet.

Besteht ein Hydrozephalus, dann ist die Durchleuchtung unumgänglich notwendig. Man achtet dann bei sagittalem Strahlengang am sitzenden Patienten darauf, daß der Flüssigkeitsspiegel in beiden Seitenventrikeln genau gleich hoch steht. Wie groß die Unterschiede in der Gas- und Liquorverteilung sein können, zeigt die beistehende Abb. 17, die einer Arbeit von Liebermeister entnommen ist; sie stellt eine frontookzipitale Aufnahme im Sitzen bei einem Hydrocephalus internus dar. Sind Unterschiede da, so werden diese durch Neigen des Kopfes ausgeglichen. Auch hier ist bei den weiteren Lagerungen des Patienten streng darauf zu achten, daß vor Fertigstellung der Sagittalaufnahmen mit dem Kopf keinerlei Seitneigung gemacht wird. Besondere Schwierigkeiten entstehen beim Übergang in Gesichtslage,

zumal bei benommenen Patienten. Die Durchführung ist uns aber doch jedesmal gelungen.

Zeigt die Aufnahme eine Asymmetrie der Seitenventrikel, besonders im Bereich der Hinterhörner, dann ist, evtl. nach vorhergehender abermaliger Durchleuchtung bzw. nach Neigen des Kopfes nach der Seite der stärkeren Aufhellung, festzustellen, ob der Befund konstant bleibt. Eine Ventrikelasymmetrie darf nur dann diagnostisch verwertet werden, wenn sie auf mehreren Aufnahmen festgestellt ist.

Erst wenn die Sagittalaufnahmen unter den angegebenen Kautelen angefertigt sind, werden bei uns zur Ergänzung die Seitenaufnahmen gemacht.

Wir halten demnach grundsätzlich folgende Reihenfolge ein:

1. Durchleuchtung im Sitzen.
2. Aufnahme in Hinterhauptslage.
3. Aufnahme in Gesichtslage.
4. und 5. Aufnahme in den Seitenlagen.

Da wir für die Aufnahmen grundsätzlich die Buckyblende verwenden, arbeiten wir mit einem konstanten Abstand von 70 cm.

David und Gabriel bevorzugen Fernaufnahmen mit einem Abstand von 2 m.

1. Die Sagittalaufnahmen beim liegenden Patienten.

Um die Lage des Zentralstrahls richtig bestimmen zu können, ist es notwendig, sich die Projektion des Ventrikelsystems auf die Schädeloberfläche vor Augen zu halten. Die Abb. 18 ist nach dem Heiderichschen Modell gezeichnet. Man sieht, daß die obere Horizontale (*Linea horizontalis supraorbitalis*) gerade durch die Mitte des Ventrikelsystems verläuft. Liegt bei der Sagittalaufnahme der Zentralstrahl in der Ebene der oberen Horizontalen, so wird keine Überschneidung der einzelnen Teile zustande kommen. Die Spitze des Hinterhorns wird sich dann etwa in der Mitte der Ventrikelaufhellung abbilden. Gibt man dem Zentralstrahl eine leichte Neigung gegen die obere Horizontale von etwa 20 Grad, wie sie in der Abbildung durch die gestrichelte Linie angedeutet ist, so erhält man ebenfalls eine sehr gute Projektion.

Die sichersten und gleichmäßigsten Sagittalaufnahmen werden dann erzielt, wenn man an dem Kopf des Patienten die obere Horizontale anzeichnet und den Kopf so lagert, daß die obere Horizontale genau senkrecht zur Platte steht und der Zentralstrahl durch die Ebene der oberen Horizontalen geht.

Die Aufnahme in Hinterhauptslage, Strahlengang frontookzipital, Rückenlage. Die richtige Lagerung des Kopfes wird dadurch erreicht, daß man die Medianlinie durch einen Strich markiert. Am besten zieht man über die Platte ebenfalls eine die Platte halbierende Gerade. Der Kopf wird nun so eingestellt, daß beim Visieren die Medianlinie genau mit der Mittellinie der Platte zusammenfällt. Das Kinn wird leicht angezogen, so daß die obere Horizontale senkrecht zur Unterlage zu stehen kommt. In dieser Lage wird der Kopf durch einen Gurt festgehalten. Dann wird der Zentralstrahl auf die Glabella gerichtet. Soll der Zentralstrahl entsprechend der punktierten Linie in Abb. 17 verlaufen, so braucht man den Kopf nur etwas nach hinten zu neigen. Der Zentralstrahl wird auf die Nasenwurzel eingestellt.

Die Aufnahme in Gesichtslage, Strahlengang okzipitofrontal, Bauchlage. Der Oberkörper wird leicht erhöht durch Unterlegen von Sandsäcken unter die Brust. Die Medianlinie des Kopfes wird wieder mit der Mittellinie der Platte in Einklang gebracht, das Kinn wird so lange angezogen, bis die obere Horizontale senk-

recht zur Platte steht. Der Zentralstrahl wird auf den Schnittpunkt der verlängerten oberen Horizontalen mit der Medianlinie eingestellt. Wünscht man die Projektion im Sinne der punktierten Linie in der Abb. 18, so muß das Kinn etwas weniger angezogen werden, wodurch die obere Horizontale eine leichte Neigung nach hinten erfährt; dann steht die punktierte Linie senkrecht zur Platte, der Zentralstrahl trifft den Schädel etwas oberhalb des vorigen Zentrierpunktes.

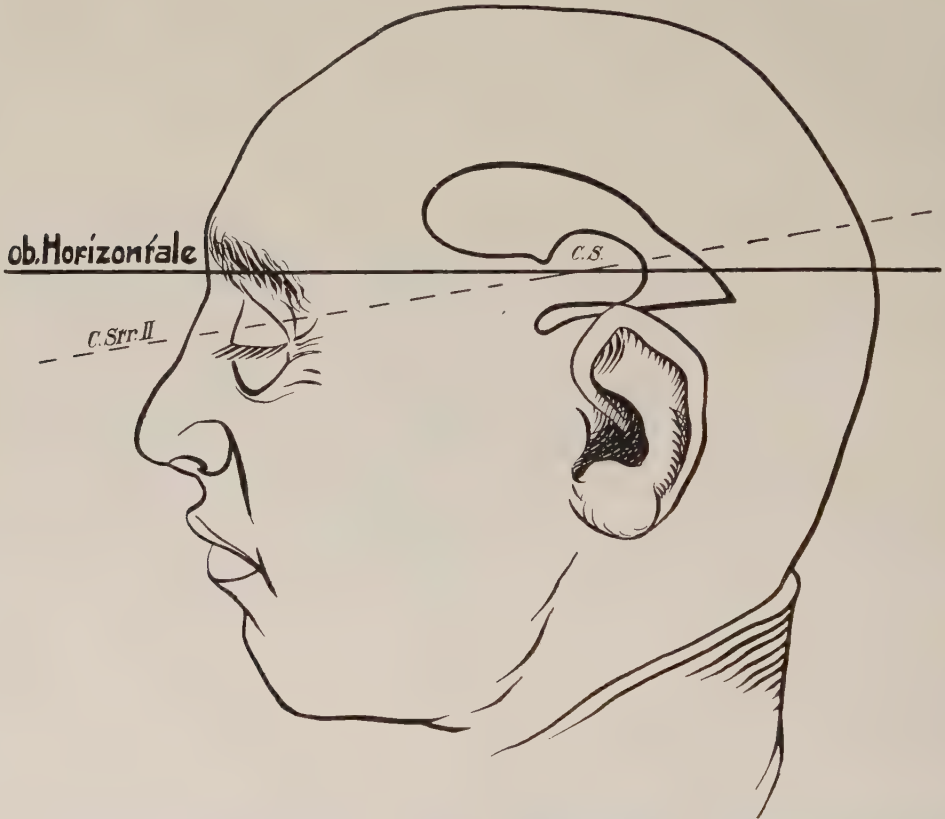


Abb. 18. Projektion des Ventrikels auf die seitliche Schädeloberfläche. C. Str. II. = ebenfalls günstige Richtung des Zentralstrahls. C. S. = Zentrierpunkt für die seitliche Aufnahme.

2. Die Seitenaufnahmen beim liegenden Patienten.

Die Seitenaufnahme wird am besten in Bauchlage gemacht. Es ist darauf zu achten, daß der Kopf auch wirklich um 90 Grad gedreht wird. Man erkennt es daran, daß die über den Schädel gezogene Medianlinie parallel zur Unterlage verläuft. Ferner muß bei richtiger Stellung des Kopfes die durch die Nase gedachte Mittellinie des Gesichts parallel zur Platte liegen. Der Zentralstrahl wird auf einen Punkt 2—3 cm oberhalb des äußeren Gehörgangs eingestellt. Auf der Abb. 18 ist der Zentrierungspunkt mit den Buchstaben C.S. angegeben.

3. Sonstige Einstellungen.

Die bisher angeführten Einstellungen können wohl als die Grundaufnahmen gelten, die — vielleicht mit Ausnahme der Seitenaufnahmen — in jedem Falle auszuführen

sind. Für Spezialzwecke können auch andere Aufnahmen in Frage kommen. So kann man sehr schöne Bilder erhalten am sitzenden Patienten, sowohl bei okzipitofrontalem wie bei seitlichem Strahlengang (Weigeldt, Verfasser). Fedor Krause empfiehlt warm die axiale Aufnahme des Schädels in kraniokaudalem Strahlengang. Der Patient sitzt mit maximal vorgestrecktem Kinn, die Platte befindet sich unter dem Kinn, der Zentralstrahl wird auf die Mitte des Scheitels gerichtet. Cramer hat so einen Stirnhirntumor nachgewiesen. Nach Schott und Eitel — wir können das bestätigen — liefert der kraniokaudale Strahlengang am Präparat sehr eindrucksvolle Bilder, dagegen ist es sehr schwer, am Lebenden brauchbare Aufnahmen zu erhalten. Wir haben auch schon Versuche am hängenden Kopf gemacht. Der Kopf hängt so stark hintenüber, bis die Schädelbasis parallel zum Boden steht. Dann kommt die Platte unter den Scheitel, der Zentralstrahl wird auf die Gegend des Zungenbeins eingestellt. Man erhält so eine sehr schöne Darstellung der Schädelbasis, dagegen hat uns die Abbildung der Ventrikel nicht befriedigt. Außerdem wird man diese Lagerung einem Patienten mit Hirntumor nicht zumuten wollen. Denk hat sich ebenfalls mit kraniokaudalen Aufnahmen abgemüht, ohne bisher einen ganz befriedigenden Erfolg erzielt zu haben, er glaubt aber, daß die Technik noch ausbaufähig sei.

Die seitliche Aufnahme am hängenden Kopf hat Wartenberg benutzt, um die basalen Zisternen besonders deutlich darzustellen.

4. Stereoskopische Aufnahmen.

Bei der Schwierigkeit der Deutung der flächenhaften Ventrikelprojektion muß man sich eigentlich wundern, daß in der Literatur so sehr wenig über Versuche der stereoskopischen Betrachtung veröffentlicht ist. Es muß ja sehr verlockend erscheinen, die Ventrikel im Raumbilde plastisch zu erfassen. David und Gabriel versprechen sich auch viel davon, ohne daß sie bis jetzt genauere Ergebnisse veröffentlicht hätten. Zum Teil mag diese Zurückhaltung darin begründet sein, daß es schwierig ist, die oft benommenen Patienten für zwei Aufnahmen genau in derselben Lage festzuhalten. Aber auch abgesehen davon, bleiben die Ergebnisse stark hinter den Erwartungen zurück. Liebermeister hat Versuche gemacht, die Ventrikelbilder mit dem Trendelenburgschen Apparat auszumessen. Er bekam keine brauchbaren Resultate. Die Raumbilder waren verschwommen, eine Messung im Raumbild war nicht möglich. Liebermeister erklärt sich den Mißerfolg so, daß die Tiefe der Lufträume nicht überall genügend groß ist, um deutliche Kontraste entstehen zu lassen. So konnte die Frage nach der normalen Lage des Unterhorns im stereoskopischen Bilde gar nicht entschieden werden. Die spaltförmigen Gebilde in der Medianebene (Großhirnspalten, 3. Ventrikel) kamen nicht zur Darstellung, selbst der eine oder andere Seitenventrikel konnte ausfallen. Offenbar werden die schmalen Lufträume bei der stereoskopischen Seitverschiebung so schräg getroffen, daß sie keine genügende Aufhellung mehr erzeugen. Liebermeister lehnt daher die Stereoskopie für die Ventrikulographie als wenig brauchbar ab. Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen im großen und ganzen die Angaben von Liebermeister. Wir haben an zahlreichen Fällen stereoskopische Aufnahmen gemacht. Nie haben uns die Bilder weitergebracht als die einfache Aufnahme. Vor allen Dingen gelang es nicht, ein wirklich plastisches Bild des Ventrikelraums zu erzielen.

F. Das normale ventrikulographische bzw. encephalographische Bild.

1. Ventrikel.

Die große Schwierigkeit der Deutung der Bilder liegt darin, daß äußerst komplizierte Raumgebilde in die Fläche projiziert werden. Es kann daher nicht genug empfohlen werden, die Projektionsverhältnisse am Modell zu studieren¹⁾. Es eignet sich dazu sehr gut der Ventrikelausguß des von Heiderich angefertigten Modells.



Abb. 19. Seitliche Aufnahme; normale Größe der Ventrikel.

Eine verhältnismäßig klare und übersichtliche Darstellung erfährt der Seitenventrikel bei der seitlichen Aufnahme in Seitenlage. Die Abb. 19 gibt das seitliche Bild eines normalen Seitenventrikels. Selbstverständlich zeigt die Originalplatte mehr als die Reproduktion. Immerhin sind auch auf dieser nur Teile des Ventrikelsystems: Vorderhorn, Pars centralis, Hinterhorn und Unterhorn zu sehen. Der 3. Ventrikel ist nicht dargestellt,

da dieser ja normalerweise nur einen schmalen, längsgestellten Spalt bildet, der bei querem Strahlengang im Schatten des Gehirns verschwinden muß.

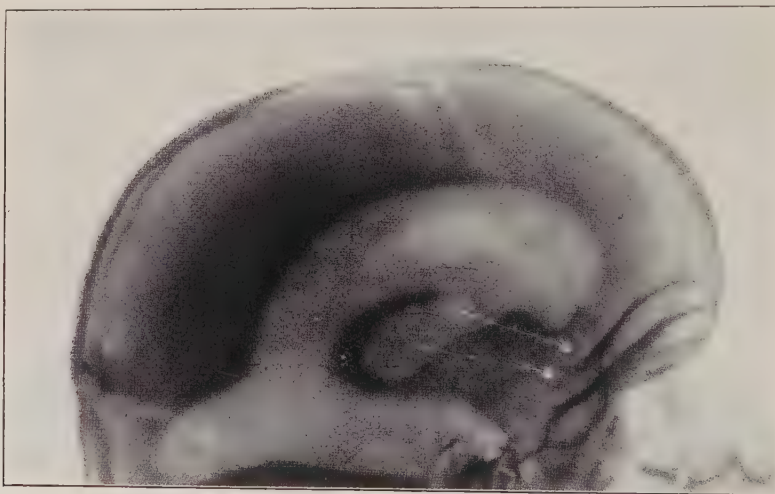


Abb. 20. Seitenaufnahme eines beträchtlich erweiterten Ventrikels, etwas retuschiert nach Dandy. Zeigt recht deutlich den 3. Ventrikel (a) und das Foramen Monroi (b).

Um die Lagebeziehungen deutlich zu machen, gebe ich eine aus Dandy entlehnte Abbildung (Abb. 20). Es handelt sich hier allerdings um kein normales Bild mehr,

¹⁾ Herrn Prof. Oertel bin ich für die lebenswürdige Überlassung des Modells des Anatomischen Instituts zu großem Dank verpflichtet.

sondern es liegt ein Hydrocephalus internus mäßigen Grades vor (Ursache: basale Verklebungen infolge von Meningitis tuberculosa). Die Form des Seitenventrikels als solche ist sehr gut erhalten, außerdem ist aber der 3. Ventrikel so stark erweitert, daß er auch auf der Seitenaufnahme zur Darstellung kommt (a). Der stark aufgehellte Fleck bei b dürfte dem Foramen Monroi entsprechen. Die Abb. 19 ist etwas retuschiert.



Abb. 21. a = Seitenprojektion, b = Sagittalprojektion der Seitenventrikel. Die senkrechten Striche bedeuten die Projektion des Nucleus caudatus und lentiformis, die wagrechten die Projektion des Thalamus opticus auf das Ventrikelsystem (nach Schott und Eitel).

Dandy gibt in seiner Originalarbeit auch die Kopie der nicht retuschierten Platte. Die Einzelheiten sind alle als solche zu erkennen, nur nicht ganz so scharf umrissen. Ähnliche Bilder haben wir bei beginnendem Hydrocephalus internus auch erhalten. Die in Abb. 19 wiedergegebenen Verhältnisse können als typisch angesehen werden.

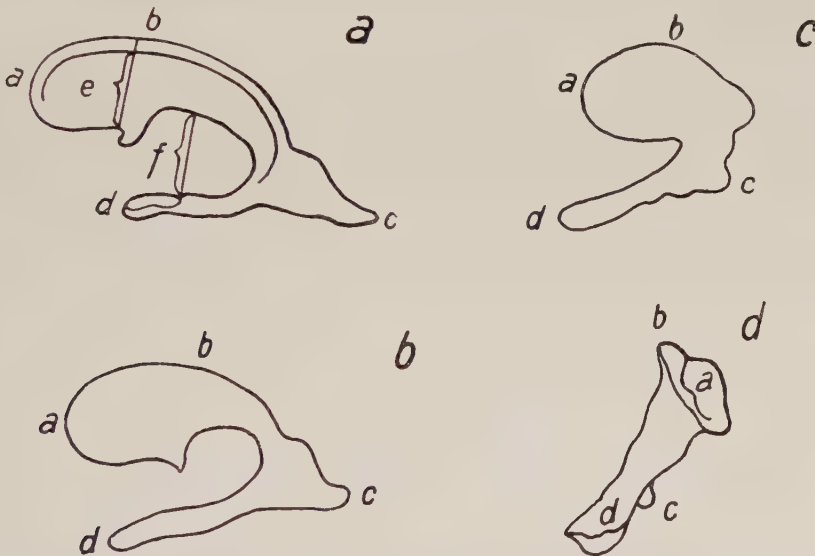


Abb. 21A. Projektion des Seitenventrikels bei Drehung um die Vertikalachse in verschiedenen Stellungen. a = reine Seitenprojektion, b = um 30 Grad gedreht, c = um 60 Grad gedreht, d = um 90 Grad gedreht, also Sagittalprojektion (nach Schott und Eitel).

Förster hat zwei Seitenaufnahmen von einem Epileptiker mit teilweise erweitertem Ventrikelsystem veröffentlicht, die auf lumbalem Wege mit fast vollständigem Ersatz des Liquors durch Luft gewonnen wurden. Es ist auf diesen Bildern nicht nur das Foramen Monroi und der 3., sondern auch sehr deutlich der 4. Ventrikel zu erkennen.

Wesentlich größere Schwierigkeiten macht die Deutung der sagittalen Aufnahmen. Schott und Eitel haben in grundlegenden Versuchen am Heiderichschen

Modell viel zur Klärung beigetragen. Die Abb. 21 und 21 A zeigen den einen Seitenventrikel in verschiedenen Projektionen. Die Abb. 21 gibt die Lagebeziehungen der Stammganglien zu den Ventrikeln, und zwar in seitlicher Projektion (a) und in Sagittalprojektion (b). Die Abb. 21 A zeigt die verschiedenen Formen, welche der Seitenventrikel annimmt, wenn er aus der Seitenprojektion (a) um die Vertikalachse um 30 Grad (b), um 60 Grad (c) oder um 90 Grad (d) gedreht wird. Die letztere Stellung entspricht

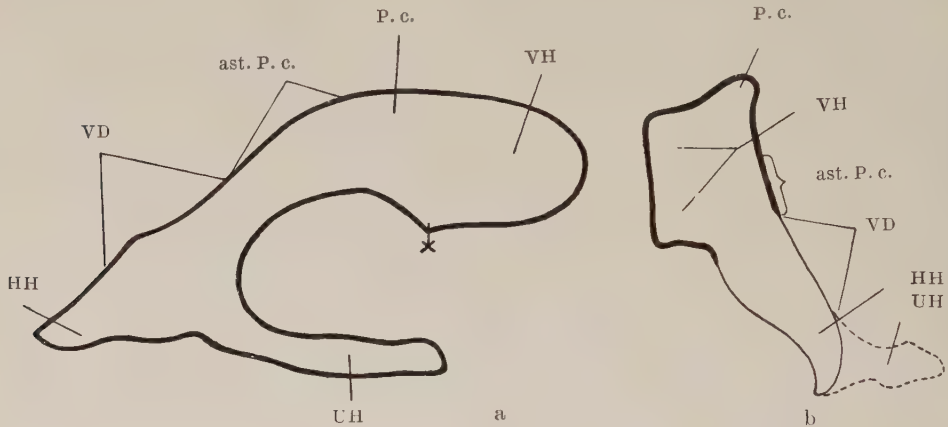


Abb. 22. a Seitliche, b sagittale Projektion. VH = Vorderhorn oder Stirnbucht. P. c. = Pars centralis. ast. P. c. = absteigender Ast der Pars centralis. VD = Ventrikeldreieck. HH = Hinterhorn. UH = Unterhorn.

dann der Sagittalprojektion. Die an den Figuren angeschriebenen Buchstaben bedeuten identische Punkte. Man erkennt, daß die ganze Stirnbucht plus Pars centralis auf einen kleinen Raum zusammenprojiziert werden. Der ganze seitliche Flügel wird durch Ventrikeldreieck plus Unterhorn gebildet, und zwar ist das Ventrikeldreieck etwa in der Mitte des Flügels anzunehmen. Ob die Spitze des Hinterhorns noch aus

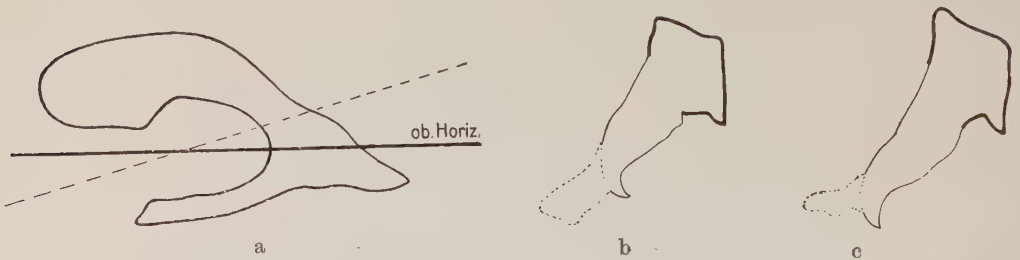


Abb. 23. a = die beiden Projektionsrichtungen. b = Sagittalprojektion des Ventrikelausgusses; Zentralstrahl durch die obere Horizontale. c = Sagittalprojektion mit leichter Neigung des Zentralstrahls zur oberen Horizontale.

dem Schatten des Ventrikeldreiecks herausprojiziert wird, wie in Abb. 21 d, oder ob es von diesem verdeckt wird, dürfte vom Zufall abhängen. In der Abb. 22 sind die Verhältnisse noch etwas genauer festgelegt. In der seitlichen Projektion (a) sind unterschieden das Vorderhorn bzw. die Stirnbucht (VH), die Pars centralis (P. c.), der absteigende Ast der Pars centralis (ast. P. c.) das Ventrikeldreieck (VD), das Hinterhorn (HH) und das Unterhorn (UH). Die Abb. 22 b läßt erkennen, an welchen Stellen die verschiedenen Punkte in der Sagittalprojektion erscheinen.

Während die Projektionsversuche von Schott und Eitel die Festlegung der einzelnen Punkte bei der Drehung aus der Seitenstellung in die Sagittale ermöglichen, haben wir diese Untersuchungen dadurch ergänzt, daß wir feststellten, inwieweit sich das Sagittalbild verändert, wenn die Projektionsrichtung das eine Mal durch die obere Horizontale, das andere Mal schräg zu dieser Linie verläuft. In Abb. 23 a sind die beiden Projektionsrichtungen angegeben. Die ausgezogene Linie entspricht der oberen Horizontale, die gestrichelte Linie der schrägen Sagittalprojektion. Die Abb. 23b gibt das Schattenbild wieder, das man erhält, wenn der Zentralstrahl durch die obere Horizontale geht. Die Figur von Abb. 23 c erhält man bei der Schrägprojektion entsprechend der gestrichelten Linie; bei der letzteren Projektion ist die ganze Figur schlanker und mehr in die Länge gezogen. Bei der Projektion entsprechend der oberen Horizontale gerät das Hinterhorn fast in die Mitte des seitlichen Schenkels hinein, während es bei der Schrägprojektion nahe an das untere Ende rückt.

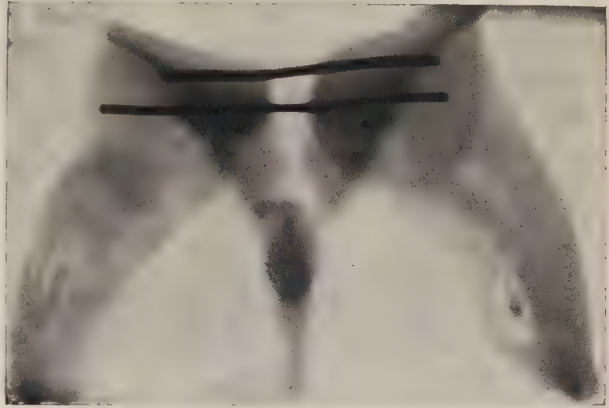


Abb. 24a. Sagittalaufnahme eines Wachsausgusses nach Bingel.



Abb. 24b. Skizze dazu. Buchstaben wie in den vorhergehenden Abbildungen. St. B. = Stirnbucht.

Vergleicht man mit diesen Skizzen die Röntgenaufnahme eines Wachsausgusses der Ventrikel, den Bingel gemacht hat, so findet man weitgehende Übereinstimmung. Diese bezieht sich in erster Linie auf die Gesamtform. Wir sind nach dem Modellversuch in der Lage, die Buchstaben für die besonders interessierenden Punkte einzusetzen. Außerdem ist auf diesem Bild der 3. Ventrikel dargestellt. Da das Wachsmode'll für Röntgenstrahlen durchlässig ist, zeigt die Aufnahme weitere Feinheiten. Wir können Zonen sehr starker von solchen geringerer Aufhellung bzw. Beschattung unterscheiden. Umreißen wir in einer Pause die Zonen stärkster Verschattung, so sehen wir, daß eine Schmetterlingsfigur herauskommt. In die umrissene Zone fällt der mediale Teil von a und b, also Vorderhorn und Pars centralis, ferner (in der Mitte) der Schatten des 3. Ventrikels. Es geben demnach die Stirnbucht und die Pars centralis zusammen bei axialem Strahlengang eine charakteristische Röntgenfigur. Diese Form wird vielfach als Schmetterlingsfigur bezeichnet. Demgegenüber können wir die Gesamtfigur des Ventrikelschattens mit dem Bild zweier umgekehrter Stierhörner vergleichen.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Ventrikulogramme. Ein genaues Abbild der Röntgenaufnahme des Wachsausgusses können wir nicht erwarten, wie wir ja meist

keine vollständige, sondern in der Regel nur eine teilweise Füllung der Ventrikel vor uns haben. Diese teilweise Füllung wird sich im Röntgenbilde hauptsächlich in Hinterhauptslage geltend machen müssen. In dieser Lage werden die tiefsten Punkte vom Hinterhorn und vom Ventrikeldreieck eingenommen. Die Luft wird sich also vorwiegend in der Stirnbucht und in der Pars centralis und evtl. in dem vorderen Teil des Unterhorns befinden. Ein großer Teil des Ventrikelraums, und zwar gerade der, welcher im Röntgenbild die in Abb. 23 dünn bzw. gestrichelt umrissene Aufhellung erzeugt, ist in Hinterhauptslage gar nicht mit Gas gefüllt, wird sich also bei der Aufnahme in dieser Lage nicht oder doch nur sehr wenig abbilden können. Das charakteristische Bild der Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage ist daher die Schmetterlingsfigur.

Die Abb. 25 zeigt die Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage mit der typischen Schmetterlingsfigur, deren medialer Teil dem Vorderhorn, deren lateraler der Pars centralis entspricht. Ganz zart ist nur der zum Ventrikeldreieck abfallende Teil in Gestalt des absteigenden Schenkels angedeutet. Der 3. Ventrikel ist als medialer Spalt sehr deutlich wahrzunehmen.



Abb. 25. Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage, normal. Schmetterlingsfigur.

Ganz anders äußert sich die teilweise Füllung bei der Aufnahme in Gesichtslage. Jetzt sammelt sich der Liquor in der Stirnbucht, in Teilen der Pars centralis, evtl. in der Spitze des Unterhorns. Mit Gas gefüllt ist die Spitze des Hinterhorns sowie das Ventrikeldreieck, also diejenigen Teile, die bei der Draufsicht von hinten her an dem Heiderichschen Modell sichtbar sind (vgl. Abb. 26 a). Die Abb. 26 b gibt die Projektion des Ventrikeldreiecks auf die hintere Schädelfläche. Auf dem Röntgenbild tritt die Schmetterlingsfigur demgemäß ganz in den Hintergrund, das in Gesichtslage erhaltene Bild wird beherrscht von der umgekehrten Stierhornform. Statt der Schmetterlingsfigur erkennt man eine nach der Seite ausladende, nach oben zugespitzte Aufhellung. Der Schwerpunkt

liegt aber in den nach den Seiten abfallenden Schenkeln. Während die Spitze der Pars centralis entspricht, bilden sich in den absteigenden Schenkeln das Ventrikeldreieck sowie das Unterhorn ab (Abb. 26 c). Ein ganz ähnliches Bild des Ventrikelsystems erhält man übrigens, wenn man etwas hinter der Mitte des Gehirns einen Frontalschnitt durch dieses anlegt.

Entsprechend der mehr oder weniger starken Füllung der Ventrikel mit Gas haben wir natürlich alle Übergänge von dem gegebenen Beispiel bis zu solchen Fällen, bei denen das Röntgenbild infolge annähernd totaler Gasfüllung dem Bilde von dem Wachs- ausguß sehr nahe kommt.

Unter Berücksichtigung des Gesagten dürfte die Entscheidung, ob die Form des Ventrikels normal ist, nicht allzu schwer sein. Besonders zu achten ist auf die Symmetrie, die bei genauer Einhaltung unserer Aufnahmevorschriften normalerweise wohl immer vorhanden sein muß. Besteht eine Asymmetrie, so ist es empfehlenswert, durch eine Kontrollaufnahme nach vorheriger geringfügiger Neigung des Kopfes zwecks Änderung der Gasverteilung die Erscheinung auf ihre Konstanz hin zu prüfen.

Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob der Ventrikel normale Größe

habe. Die Größe der Ventrikel schwankt in weiten Grenzen, worauf schon oben bei Besprechung der Kapazität hingewiesen wurde. Nach Heiderich kann die Länge der Seitenkammern zwischen 66 und 100 mm schwanken. Auch die Weite der Ventrikel



Abb. 26 a. Blick von hinten auf das Heiderichsche Modell mit eingesetztem Seitenventrikel.



Abb. 26 b. Projektion des Seitenventrikels auf die hintere Schädelfläche (nach Heiderich).

ist recht verschieden, so daß die Übergänge zum Hydrocephalus internus als durchaus fließend bezeichnet werden müssen. Dandy versteigt sich sogar zu dem Ausspruch: „Ein großer normaler Ventrikel kann größer sein als ein kleiner hydrozephalischer.“ Dies klingt etwas kraß. So starke Plus- und Minusabweicher werden ja wohl wie überall zu den Seltenheiten gehören und keine sehr große praktische Bedeutung beanspruchen dürfen. Immerhin geben uns auch diese Schwankungen in der Größe der Ventrikel den Hinweis, daß wir den Röntgenbefund allein ohne einen klinischen Befund nicht verwerten dürfen.

Die Darstellbarkeit der Ventrikel ist mit dem angegebenen erschöpft. Der 3. Ventrikel braucht nicht bei jeder Aufnahme in Hinterhauptslage sichtbar zu sein, bei der Aufnahme in Gesichtslage wird er meist vermißt. Die Darstellung des normalen Aquaeductus Sylvii oder des 4. Ventrikels ist normalerweise niemals gelungen (Dandy). Der Schwerpunkt der Ventrikulographie liegt also durchaus in der Darstellung der Seitenventrikel.



Abb. 26 c. Aufnahme in Gesichtslage, normal. Form der umgekehrten Stierhörner.

2. Die subarachnoidealen Räume.

Die Darstellung der subarachnoidealen Räume gelingt im allgemeinen mit der lumbalen Methode wesentlich besser als mit der unmittelbaren Ventrikelpunktion.

Bei der letzteren kann die Luft ja nur in Gesichtslage bei einer gewissen Kopftieflage durch das Foramen Magendii bzw. durch die Foramina Luschka entweichen. Aber auch bei der lumbalen Füllung erhält man keineswegs regelmäßig eine schöne Darstellung

der Zisternen und der Sulci. Als gut gelungene „Enzephalographie“ kann die Seitenaufnahme in Abb. 27 a und die Sagittalaufnahme in Abb. 27 b dienen. Die Bilder sind durch lumbale Füllung an der Leiche unter ausgiebiger Anwendung von „Pumpbewegungen“ gewonnen.

Weiterhin gebe ich in Abb. 28 ein retouchiertes und schematisiertes Röntgenbild von Dandy wieder. Die Cisterna cerebello-medullaris ist mit Luft gefüllt, ebenso der subtentorielle Raum, so daß das ganze Kleinhirn von einem Luftring umgeben ist. Gestrichelt ist die durch das Felsenbein verdeckte Zisternenverbindung zu der Cisterna interpeduncularis (A) angegeben. Von hier

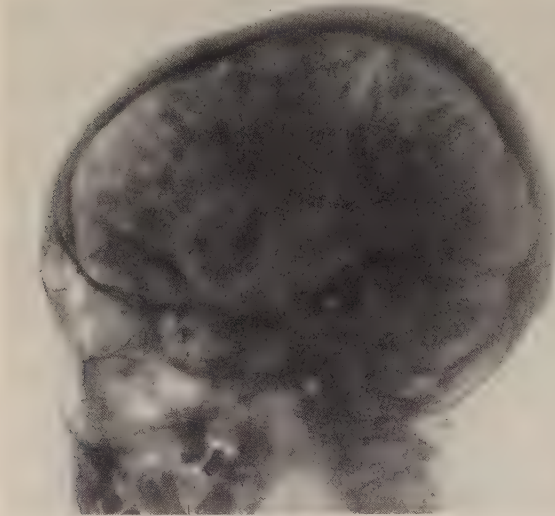


Abb. 27 a. Seitliche Aufnahme mit deutlicher Füllung der Subarachnoidealräume.

aus verteilt sich die Luft nach den verschiedenen Sulci der Gehirnoberfläche. Bemerkenswert ist es, daß in diesem Fall keine Luft in die Ventrikel eingedrungen ist.

Eine deutliche Darstellung des subtentoriellen Raums sowie des oberen Halsmarks gibt die Abb. 29, die ich einer Arbeit von Wartenberg entnehme. Die Luft wurde durch Subokzipitalstich eingeführt. Die Nadel blieb während der Aufnahme noch stecken.



Abb. 27 b. Sagittale Aufnahme mit deutlicher Füllung der Subarachnoidealräume.

Die Aufhellungen, die im Röntgenbild an der Konvexität des Gehirns zu sehen sind, haben verschiedene Deutung erfahren. Bingel glaubt auf manchen Bildern die Insula Reilii, die Fissura Sylvii, die Sulci corporis callosi und cinguli erkennen zu können. Schott und Eitel sind hinsichtlich der Deutungsmöglichkeiten der Furchen an der Gehirnoberfläche recht skeptisch. Der Anatom Oertel konnte an ihren besten, an Leichen nach totaler Entfernung des Liquor cerebrospinalis gewonnenen Platten mit Sicherheit die Präzentalfurche, den

Sulcus cinguli sowie die Begrenzungsfurchen des Operculum erkennen. Die Deutung der Bilder wird nach Schott und Eitel dadurch sehr erschwert, daß die beiden Seiten stets übereinander projiziert sind. Nach Wartenberg füllen sich, besonders bei Lumbal- bzw. Subokzipitalpunktion, die Zisternen sehr deutlich, oft besser als die

Ventrikel. Gelegentlich hoben sich in Frontalaufnahmen die beiden kleinen Zisternen seitlich unterhalb der Brücke deutlich ab; auch der Sulcus corporis callosi und der Sulcus circularis Reilii waren gelegentlich deutlich dargestellt.

Wie erwähnt gelingt die Darstellung der subarachnoidealen Räume durch Luftfüllung keineswegs sicher, so daß man also mit Rückschlüssen bei negativer Füllung sehr vorsichtig sein muß. Ähnliche Erfahrungen bezüglich der Unregelmäßigkeit der Füllung hat Hanke bei Durchströmungsversuchen der Subarachnoidealräume mit Farbflüssigkeiten gemacht. Er hat die Durchströmungen von den verschiedensten Stellen aus vorgenommen (von der Konvexität, von der Cisterna magna, vom Lum-

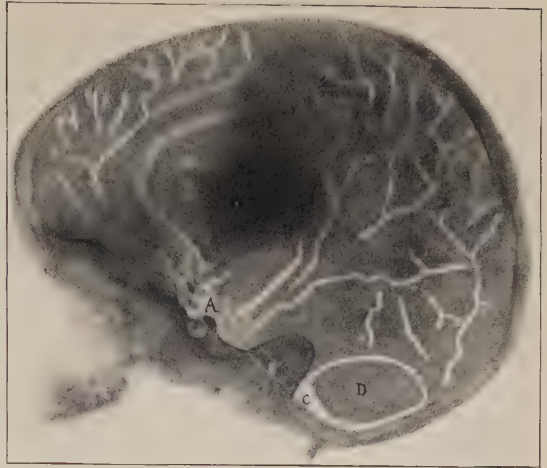


Abb. 28. Retuschierte und schematisierte Aufnahme der Subarachnoidealräume nach Dandy (lumbale Füllung). A = Cisterna interpeduncularis; man beachte den Zusammenhang dieser Zisterne mit den Sulci. B = der vom Felsenbein verdeckte Teil der Cisterna pontis. C = Cisterna cerebello-medullaris. D = Cerebellum. Die Luft hat sich auch subtentoriell angesammelt, so daß sich das Kleinhirn vollständig abzeichnet.



Abb. 29. Darstellung des subtentoriellen Raumes durch Subokzipitalpunktion nach Wartenberg.

balsack, vom Ventrikel aus usw.). Immer wieder zeigte es sich, daß die Färbung in verschiedenen Teilen ausblieb. Unter zahlreichen Versuchen gelang es nur einmal, eine Färbung über dem Okzipitallappen zu erhalten, auch die vordere mediale Zisterne war nicht immer gefüllt, niemals füllte sich der nach vorn von der Cisterna chiasmatis und im Bereich des Balkens gelegene Raum; dagegen füllten sich z. B. bei der Durchspülung vom Subokzipitalstich aus die Ventrikel. Wenn man auch mit der Übertragung der Ergebnisse solcher Durchspülungsversuche auf die Verhältnisse bei Luftfüllung sehr vorsichtig sein muß, so zeigen sie doch, daß für die Ausbreitung eines Stoffes im Subarachnoidealraum nicht bloß die vorhandenen anatomischen Kommunikationen, sondern noch zahlreiche andere Faktoren eine Rolle spielen, die wir im einzelnen nicht übersehen.

II. Die Abweichungen vom normalen Bild und ihre Deutung.

A. Der Hydrozephalus.

Schon im vorigen Abschnitt wurde erwähnt, daß die Entscheidung, ob ein beginnender Hydrozephalus vorliegt oder nicht, infolge der Schwankungen in der normalen Größe der Ventrikel unter Umständen recht schwer sein kann. Ausgesprochene Fälle von Hydrozephalus geben die eindrucksvollsten Bilder und die dankbarsten Objekte für die röntgenographische Darstellung. Die Abb. 30 a gibt eine Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage, die Abb. 30 b eine Seitenaufnahme im Liegen von einem beträchtlichen Hydrozephalus wieder; die Abb. 30 c zeigt einen ganz hochgradigen Hydrozephalus bei einem 12jährigen Mädchen.

Wenn wir uns bewußt bleiben, daß der Hydrozephalus im allgemeinen nur ein Symptom ist, so werden wir uns mit dem Nachweis des Hydrozephalus allein nicht zufrieden geben, sondern an die Röntgendiagnostik die erweiterte Forderung des Nachweises der Ursache des Hydrozephalus stellen.

Mit Dandy können wir zwei Arten des Hydrozephalus unterscheiden:

1. den kommunizierenden Hydrozephalus und
2. den obstruktiven oder abgeschlossenen Hydrozephalus.

Im ersteren Fall besteht eine offene Verbindung zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum, im zweiten Fall ist diese Verbindung unterbrochen.

Unsere erste diagnostische Aufgabe wird darin bestehen, die freie Kommunikation bzw. den Verschuß nachzuweisen.

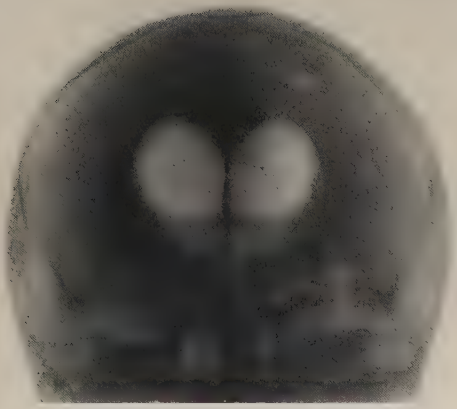
Bedient man sich der Ventrikelpunktion, so ist, wie schon oben ausgeführt, der Nachweis dadurch zu liefern, daß man 1–2 g Indigkarmin oder Jodnatriumlösung in den Ventrikel einspritzt. Die blaue Farbe bzw. das Jod müssen bei freier Verbindung in spätestens einer halben Stunde im Lumbalsack nachweisbar sein. Ergibt die Ventrikelfüllung einen Hydrozephalus internus, so sollte diese Probe niemals unterlassen werden.

Ein kommunizierender Hydrozephalus ist natürlich auch dadurch nachgewiesen, daß man nach lumbaler Luftfüllung ein Eindringen der Luft in die Ventrikel und eine Erweiterung derselben feststellt. Beim obstruktiven Hydrozephalus wird man von lumbal her keine Füllung erhalten, bei der Ventrikelpunktion wird die Färbung des lumbalen Liquors ausbleiben.

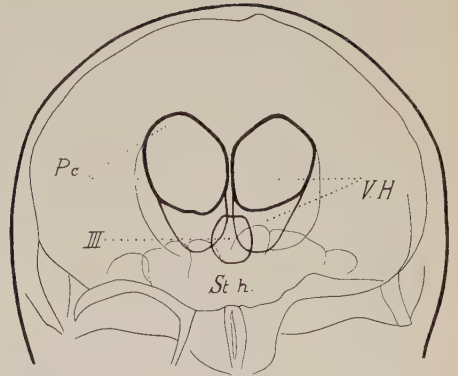
1. Der kommunizierende Hydrozephalus.

Sind wir in der Lage, bei Vorhandensein eines kommunizierenden Hydrozephalus dessen Ätiologie mit Hilfe der Gasfüllung und Röntgenaufnahme noch weiter zu klären? Die Ansichten über die Ursachen des kommunizierenden Hydrozephalus sind geteilt. Dandy steht auf dem Standpunkt, daß weitaus die Mehrzahl der Fälle (in seinem Material 7 von 10 Fällen) mechanisch zu erklären sind, indem die Ursache darin liege, daß der Abfluß des Liquor cerebrospinalis von den Zisternen nach der Konvexität des Gehirns gehemmt sei. Dadurch wird der Liquor seines Hauptresorptionsfeldes beraubt, er staut sich auf, die Ventrikel erweitern sich.

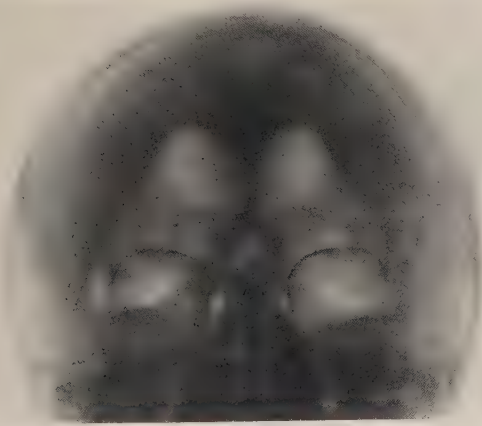
Die Anschauungen Dandys über den Sitz des Hindernisses im einzelnen lassen sich am besten an Hand der schematischen Skizzen in Abb. 31, die aus einer Arbeit



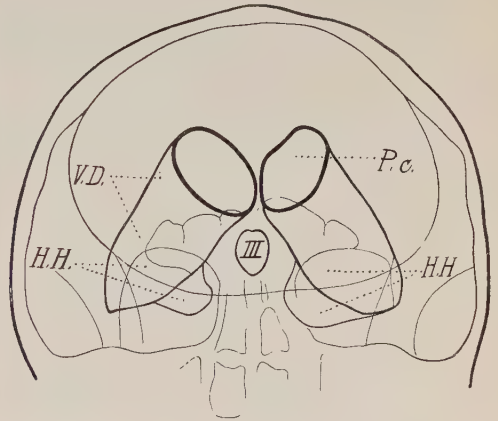
a



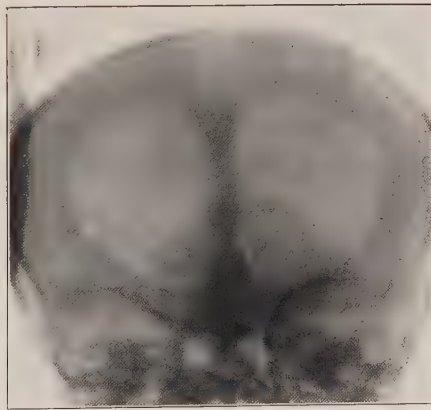
a'



b



b'



c

Abb. 30. a = Aufnahme in Hinterhauptslage. Vorderhörner symmetrisch erweitert a' VH = Vorderhorn, P. c. = Pars centralis, III. = dritter Ventrikel, St. h. = Stirnhöhle. b = Aufnahme in Gesichtslage. Ventrikeldreieck und Hinterhörner ebenfalls symmetrisch erweitert. b' H. H. = Hinterhorn, sonst Buchstaben wie a'. c = sehr hochgradiger Hydrozephalus in Hinterhauptslage.

von Dandy entnommen sind, erkennen. Die Abbildungen zeigen, wie durch Verschuß der einzelnen Verzweigungen der Subarachnoidalräume mehr oder weniger große Teile der Großhirnhemisphäre von dem Liquorzufuß abgeschnitten werden. Dandy stützt seine Anschauung durch einen Fall von kommunizierendem Hydrozephalus, bei dem post mortem Farbstoff in den Lumbalsack eingespritzt worden war. Die Farbe verteilte sich nur bis in die Zisternen.

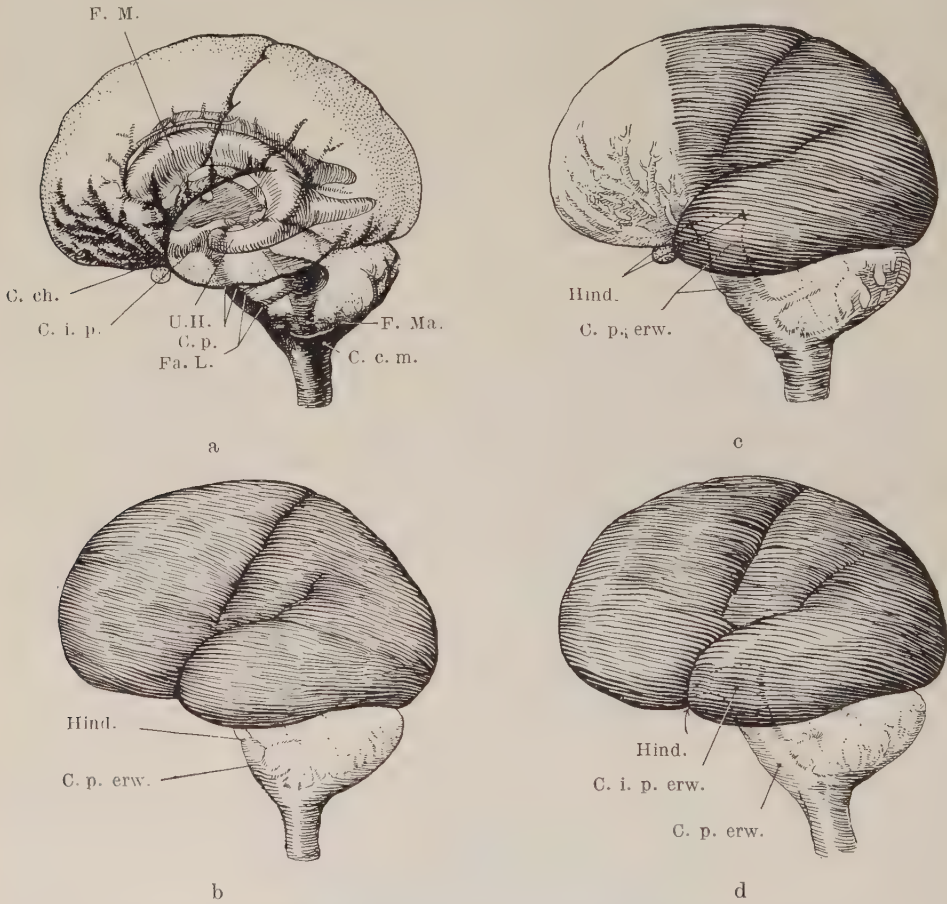


Abb. 31. Schematische Darstellung des Zustandekommens eines Hydrocephalus communicans durch mechanische Verlegung der Zisternen nach Dandy. a) Normale Verhältnisse. b) Verlegung in der Mitte der Cisterna pontis, diese in ihrem proximalen Teil erweitert. c) Teilweise Verlegung der Cisterna interpeduncularis, starke Erweiterung der Cisterna pontis. d) Verlegung am Ende der Cisterna interpeduncularis und der Cisterna chiasmatis. Starke Erweiterung der ganzen Zisternen. Schraffiert: von der Resorption ausgeschlossenes Gebiet.

Diese Verhältnisse sind nun nach Dandy am Lebenden im Enzephalogramm zu erkennen, nämlich dann, wenn die Luft zwar in die Zisternen, nicht aber in die Sulci eindringt. Als Beispiel eines solchen Befundes gebe ich ein retuschiertes und schematisiertes Röntgenbild Dandys, das am Lebenden gewonnen wurde (Abb. 32). Man erkennt den erweiterten Ventrikel, die erweiterte Cisterna cerebello-medullaris, den zum Teil gefüllten subtentoriellen Raum sowie die Cisterna pontis. Trotz der guten Füllung der Zisternen ist im Röntgenbild nicht ein einziger Sulcus zu sehen. Zu den in Abb. 31

wiedergegebenen schematischen Zeichnungen partiellen Verschlusses bringt Dandy ebenfalls Röntgenbilder vom Lebenden, auf denen beispielsweise nur die Sulci über dem Stirnhirn mit Luft gefüllt sind u. ä.

Die Untersuchungen Dandys verraten zweifellos einen hohen diagnostischen Scharfsinn. Wenn wir die Durchströmungsversuche Hankes in Betracht ziehen, so erscheint es doch recht fraglich, ob den negativen Füllungen so große Beweiskraft zukommt, ob wir berechtigt sind, so weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie Dandy das tut. Dafür, daß in Fällen, die sicher keinen Hydrozephalus internus haben, die Füllung der Sulci ganz ungleichmäßig ausfallen kann, liegen in der Literatur Belege vor. Martin und Uhler haben z. B. bei lumbaler Füllung unter 14 Fällen 10mal stärkste Unregelmäßigkeiten in der Füllung der Sulci gesehen, wobei ein Hydrozephalus auszuschließen war. Ähnliche Beobachtungen machten Schott und Eitel. Sie fanden gelegentlich eine besonders starke Füllung der Sulci im Bereich des Vorderhirns, ohne daß anatomisch eine Ursache dafür hätte gefunden werden können. Gerade bei Hydrozephalus ist es durchaus verständlich, wenn in die Sulci an der Konvexität die Luft schwerer eindringt, da die Konvexität infolge des hohen intrakraniellen Druckes stark gegen die Schädelkapsel angedrückt wird, was sich ja in der Abplattung der Windungen kundgibt. Andererseits wissen wir nicht, wieweit die zufällige Lage im Augenblick des Austritts des Gases aus dem Ventrikel Schuld an der Verteilung hat.

Ist erst einmal eine bestimmte Verteilung der Luft in den Sulci eingetreten, so wird eine Wanderung infolge der kapillaren Attraktion wohl kaum mehr stattfinden können. Wir selbst haben einen Fall von alter tuberkulöser Meningitis mit Schwielenbildung an der Basis und einer Aussaat mehrerer Solitär-tuberkel im Gehirn beobachtet, bei dem der vorhandene, allerdings mäßige Hydrozephalus internus nicht auf einer ungenügenden Abfuhr von Liquor nach der Konvexität beruhen konnte.

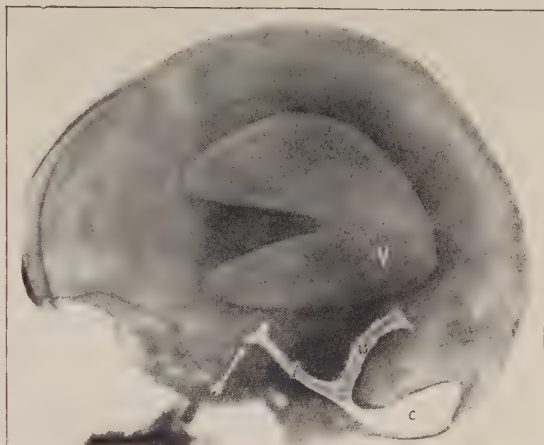


Abb. 32. Retuschiertes Röntgenbild nach lumbaler Füllung nach Dandy. C = Cisterna magna stark gefüllt, B = subtentorieller Raum, nur zum Teil gefüllt. A = basale Zisternen, nur bis zum Pfeil gefüllt. Gar keine Luft in den Sulci. V = erweiterter, zum Teil mit Luft gefüllter Ventrikel.

Fall 3. A. H., 33 Jahre, aufg. 2. August 1924.

Angeblich erst vor 8 Wochen aus voller Gesundheit heraus erkrankt. Es traten Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen auf; das letztere wiederholte sich 5—6mal im Tage. 8 Tage nach Beginn der Erkrankung mußte die Patientin sich legen, bald wurde das Gehen unmöglich. Patientin taumelte meist nach rechts. In verschiedenen Krankenhäusern aufgenommen. Mit Verdacht auf Hirntumor eingeliefert.

Mittelgroße, kräftige Patientin in gutem Ernährungszustand. Gehen unmöglich, Taumeln regelmäßig nach rechts. Bauchdeckenreflexe rechts nicht auslösbar, sonst Reflexe in Ordnung. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Augen: Konjunktivalreflex rechts schwächer als links, Pupillen reagieren beiderseits gut auf Licht und Konvergenz. Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, leichter Exophthalmus. Visus bei grober Prüfung beiderseits o. B.

5. August. Sehr heftige Kopfschmerzen, Abgang von Schleim und Speichel, Schluckbeschwerden. Motorische Unruhe, Klagen über heftige Kopfschmerzen. Patellarreflexe heute nicht auslösbar.

Beobachtung in der Nervenklīnik für mehrere Tage ergibt keine wesentliche Klārung.

8. August. Pūktion des linken Vorderhorns in Lokalanästhesie. Druck 320, es werden 70 ccm Liquor abgelassen und dafür 65 ccm Sauerstoff eingeführt.

Die Röntgenaufnahme ergibt einen Hydrocephalus internus mäßigen Grades, der symmetrisch ist. Bei der Seitenaufnahme sind die Sulci im Bereich des Vorderhirns sowie im Bereich des Okzipitalhirns sehr deutlich gefüllt. Für eine direkte Ventrikelfüllung ist auffallend viel Gas in die Subarachnoidealräume eingedrungen, es muß sich demnach um einen kommunizierenden Hydrocephalus handeln.

Schon während der Lufteinführung klagte die Patientin über Kopfschmerzen, was offenbar mit dem sofortigen Austritt von Gas in den Subarachnoidealraum zusammenhing. Nachmittags 3 Uhr verfiel die Patientin nach kurz vorhergegangener motorischer Unruhe in einen Kollaps, bald darauf trat der Exitus an Atemlähmung ein.

Die Autopsie ergab multiple Konglomerattuberkel im Bereich des Kleinhirns sowie einen in der Medulla oblongata. Die weiche Hirnhaut an der Basis war stark schwierig verändert, die Zisternen bildeten starrwandige Kanäle, das Foramen Magendii klappte weit.

In diesem Fall klappte das Foramen Magendii deutlich. Die ganze Arachnoidea der Hirnbasis war starr. Der Sauerstoff entwich auffallend rasch schon während einiger Röntgenaufnahmen aus dem Ventrikel. Die Füllung der Sulci im Bereich des Stirn- und Okzipitalhirns war bedeutend stärker, als man es sonst bei Ventrikelfüllung sieht. Man wird daher wohl mit Recht die Ätiologie des Hydrocephalus internus nicht in einer Abflußbehinderung des Liquors, sondern in einem vermehrten Sekretionsdruck infolge der entzündlichen Veränderungen an der Basis sehen dürfen.

Denk hat drei Fälle von kommunizierendem Hydrocephalus internus beobachtet. In einem Fall, in dem das Kleinhirn freigelegt wurde, fanden sich dort ausgedehnte weißliche Verwachsungen der Leptomeninx, die Möglichkeit besteht also, daß die Arachnoidea auch weiterhin im Bereich der Konvexität schwierig verändert war. In den beiden anderen Fällen aber klärte die Autopsie die Ätiologie des Hydrocephalus in anderer Richtung auf. Einmal handelte es sich um eine apoplektische Zyste im Parietalhirn, das andere Mal um einen nußgroßen Tumor, der vom 3. Ventrikel ausging. Die Zisternen und die Konvexität zeigten keinerlei Veränderungen. Die Ursache des Hydrocephalus internus kann also hier nicht in einem Abflußhindernis gesucht werden.

Was sollen wir als Ursache annehmen? Dandy selbst weist darauf hin, daß ein Druck auf die Vena magna Galeni zu einem kommunizierenden Hydrocephalus führen kann. Auch dies darf in den angeführten Fällen ausgeschlossen werden. Denk nimmt an, daß die Tumoren auf die Plexus chorioidei einen Reiz ausüben, so daß diese mehr Liquor produzieren. Also nicht nur auf der Grundlage von entzündlichen Prozessen, sondern auch auf der Basis von nicht stenosierenden Tumoren kann ein Hydrozephalus entstehen.

Die Ansicht Denks findet ihre Bestätigung durch die Ventrikulogramme, die man bei Großhirnhemisphärentumoren erhält. Fast immer ist der nicht deformierte Seitenventrikel pathologisch erweitert, auch wenn keinerlei Abflußhindernis für den Liquor besteht. Die in dem nächsten Abschnitt wiedergegebenen Abbildungen liefern hierzu die Belege.

Daß übrigens kleine Tumoren auch auf mechanische Weise einen Hydrocephalus internus erzeugen können, beweist eine Beobachtung von Sundberg. Er fand einen intermittierenden Verschuß des Aqueductus Sylvii durch eine kleine Zyste im 3. Ventrikel, die leicht gestielt war und sich vor den Aqueductus legen konnte. Schließlich führte der Zustand zum Exitus. Vielleicht haben sich in diesem Fall zwei Schädlichkeiten summiert: der Reiz auf den Plexus mit vermehrter Liquorproduktion und der vorübergehende Abschuß des Seitenventrikels gegen den Subarachnoidealraum. Jedenfalls handelte es sich aber auch hier um einen kommunizierenden Hydrozephalus.

Förster beobachtete einen enormen Hydrocephalus congenitus communicans, bei dem eine Atrophie der Epiphyse vorlag. Er denkt an die Möglichkeit eines Hydrocephalus hypersecretorius auf der Basis einer endokrinen Störung.

Liegt dem Hydrocephalus internus kein Tumor zugrunde, so müssen wir erwarten, daß die Erweiterung der Seitenventrikel vollkommen symmetrisch ist. Die Sagittalaufnahmen des Falles Denk sowie unsere eigenen Fälle zeigen denn auch eine durchaus symmetrische Erweiterung der Ventrikel.

Wenn das Röntgenbild einen symmetrischen kommunizierenden Hydrocephalus internus zeigt, dann kann es sich demnach entweder um eine Verödung der Subarachnoidealräume im Bereich der Konvexität oder um frisch entzündliche Prozesse handeln, die eine vermehrte Liquorsekretion bedingen. Es können aber auch kleinere Tumoren vorliegen, die ihrerseits Veranlassung zu gesteigerter Liquorbildung geben oder evtl. durch intermittierenden Verschuß des Aquäduktes zu vorübergehenden Stauungen führen.

Auf eine genetisch ganz andere Form des kommunizierenden Hydrocephalus internus sei hier nur kurz hingewiesen, es ist das der Hydrocephalus ex vacuo, eine Erweiterung der Hirnkammern auf Grund von atrophischen Vorgängen im Gehirn, wie wir es bei der senilen Hirnatrophie sowie bei der Paralyse finden.

2. Der obstruktive Hydrozephalus.

Eine auch in praktisch-therapeutischer Hinsicht wesentlich größere Bedeutung kommt dem obstruktiven Hydrocephalus internus zu. Da die Produktion des Liquors im Seitenventrikel, die Resorption aber außerhalb der Kammern stattfindet, so muß jeder Verschuß der abführenden Liquorwege zum Hydrocephalus internus führen. Ein solcher Verschuß ist denkbar

1. am Foramen Monroi,
2. im 3. Ventrikel,
3. im Aquaeductus Sylvii,
4. im 4. Ventrikel,
5. im Bereich des Foramen Magendii bzw. der Foramina Luschka.

Jeweils kann der Verschuß durch einfache Atresie, wohl meist auf entzündlicher Basis, oder durch Tumor bedingt sein. Der Verschuß im Bereich des Foramen Monroi kann zu einem einseitigen, der Verschuß an den anderen Stellen muß zu einem doppelseitigen Hydrozephalus führen.

a) Der doppelseitige symmetrische Hydrozephalus.

Wenn wir uns einen flächenhaften Verschuß im Bereich des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, des 4. Ventrikels oder im Bereich der Foramina Magendii bzw. Luschka denken, immer werden die Bedingungen für die Ausdehnung der Seitenventrikel auf beiden Seiten gleich sein, der Hydrozephalus muß demnach symmetrisch werden. Solche Verödungen natürlicher Abflußwege kommen angeboren vor und sind nicht selten die Ursache des kongenitalen Hydrozephalus. Wahrscheinlich beruhen sie auf intrauterin überstandenen entzündlichen Erkrankungen. Am häufigsten findet sich nach Dandy der Verschuß des Aquaeductus Sylvii. Dandy hat 20 solcher Fälle in der Literatur sammeln können. Die Atresie des Aquäduktes ist nach Dandy doppelt so häufig wie die Verödung der Foramina Magendii bzw. Luschka. Bei Erwachsenen hat Dandy zweimal einen Verschuß dieser Foramina gesehen.

Ist es nun möglich, mit Sicherheit den Sitz des Hindernisses aus dem Röntgenbilde zu erschließen? Wir müssen davon ausgehen, daß der Verschuß jeweils eine Erweiterung aller oberhalb gelegenen Ventrikelabschnitte bewirkt. Wir hätten demnach bei Ver-

schluß des Aquaeductus Sylvii eine Erweiterung des 3. Ventrikels sowie der beiden Seitenventrikel zu erwarten. In vielen Fällen wird man diesen Befund erheben. In einer großen Zahl von Fällen aber und gerade in den Fällen von hochgradigstem Hydrozephalus wird man eine Darstellung des 3. Ventrikels vermissen. Es ist dies wohl so zu erklären, daß mit zunehmender Erweiterung der Seitenventrikel diese auch einen Druck nach der Mitte hin ausüben und so den 3. Ventrikel komprimieren. Es darf daher bei hochgradigem Hydrocephalus internus aus der Unsichtbarkeit des 3. Ventrikels nicht der Schluß gezogen werden, daß das Abflußhindernis im Bereich des 3. Ventrikels sitzen müsse. Wir können in einem solchen Fall den Sitz des Hindernisses nicht mit Bestimmtheit angeben, es kann der 3. Ventrikel oder der Aquäduktus sein.

Ist der Verschuß im Bereich der Foramina, dann kommt es zu einer enormen

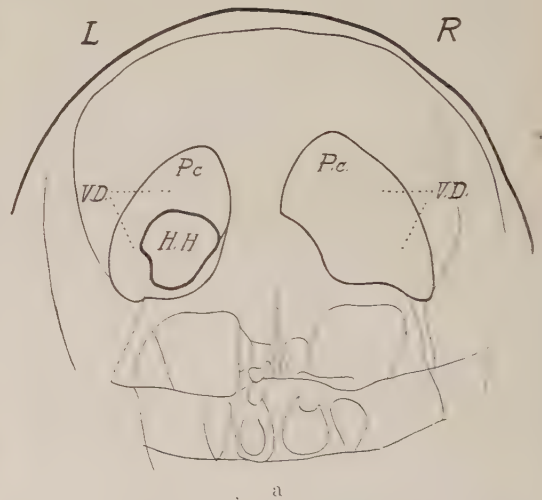
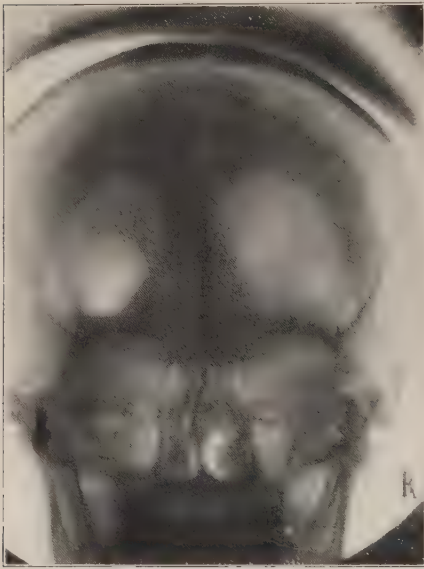


Abb. 33. Tumor des rechten Hirnstamms. Aufnahme in Gesichtslage. Asymmetrischer Hydrozephalus, Aufhellung links stärker. Abb. 33a Skizze dazu. P. c. = Pars centralis, V. D. = Ventrikeldreieck. H. H. = Hinterhorn.

Erweiterung des 4. Ventrikels. Dandy hat eine Reihe von autoptischen Befunden mitgeteilt. Die Wand des 4. Ventrikels kann sich zu beiden Seiten des Wurmes weit vorwölben. In solchen Fällen wird sich der 4. Ventrikel mit Gas füllen, er wird im Röntgenbild stark erweitert erscheinen. Dieser Befund ist beweisend für den Sitz des Hindernisses.

Es entsteht nun die weitere Frage: Ist ein obstruktiver, völlig symmetrischer Hydrozephalus beweisend für adhäsiven Verschuß auf entzündlicher Basis, oder kann der Verschuß auch durch einen Tumor bedingt sein? Die letztere Frage ist zu verneinen, wenn das Hindernis im Bereich der Foramina gelegen ist und der 4. Ventrikel im Röntgenbilde stark erweitert ist. Ist aber der 4. Ventrikel nicht sichtbar, sitzt also das Hindernis weiter vorn, im 3. Ventrikel oder im Aquaeductus Sylvii, dann kann es ebensogut durch einen Tumor hervorgerufen sein, denn die kleinsten Tumoren können hier schon hinreichen, um den schmalen Gang zu verschließen, Tumoren, die selbst nicht die geringsten Verdrängungserscheinungen zu machen brauchen. Wir können also bei

diesem Sitz aus dem Röntgenbild die Differentialdiagnose: kleiner Verschußtumour oder adhäsiver Verschuß nicht stellen.

Handelt es sich um einen größeren Tumor, so wird dieser sich nicht nur durch Verlegung des Liquorweges kund tun, sondern er wird außerdem deformierend auf den 3. Ventrikel oder auf den Seitenventrikel wirken. Wenn dies in ausreichendem Maße der Fall ist, dann wird das Röntgenbild keinen symmetrischen, sondern einen asymmetrischen Hydrozephalus internus zeigen.

Es ist daher eine weitere Aufgabe der Ventrikulographie, aus der Asymmetrie des Hydrozephalus auf den Sitz des obstruierenden Tumors zu schließen.

b) Der doppelseitige asymmetrische Hydrozephalus.

In der Literatur ist diese Form in der Tumordiagnostik bisher nur von uns berücksichtigt worden. Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube liest man im allgemeinen nur, daß sie zu einem Verschuß des Aqueductus Sylvii bzw. des 4. Ventrikels und damit zu einem doppelseitigen Hydrozephalus führen; die veröffentlichten Abbildungen zeigen meist eine starke Erweiterung der Ventrikel, aber sowohl auf den in Hinterhaupts- wie auf den in Gesichtslage gewonnenen Bildern zeigt der Hydrozephalus meist eine sehr ungleichmäßige Aufhellung. Wenn man die Vorsichtsmaßregeln in der Aufnahmetechnik berücksichtigt, welche wir S. 26 gefordert

haben, dann wird man bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube in Hinterhaupts- wie in Gesichtslage fast regelmäßig eine vollkommen gleichmäßige, symmetrische Aufhellung der beiden Vorderhörner bekommen (vgl. Abb. 29). Die Aufnahme in Gesichtslage — dieselben Vorsichtsmaßregeln vorausgesetzt — wird dann eine ungleichmäßige Aufhellung von Unter- und Hinterhörnern geben, wenn der verschließende Tumor so groß ist, daß er

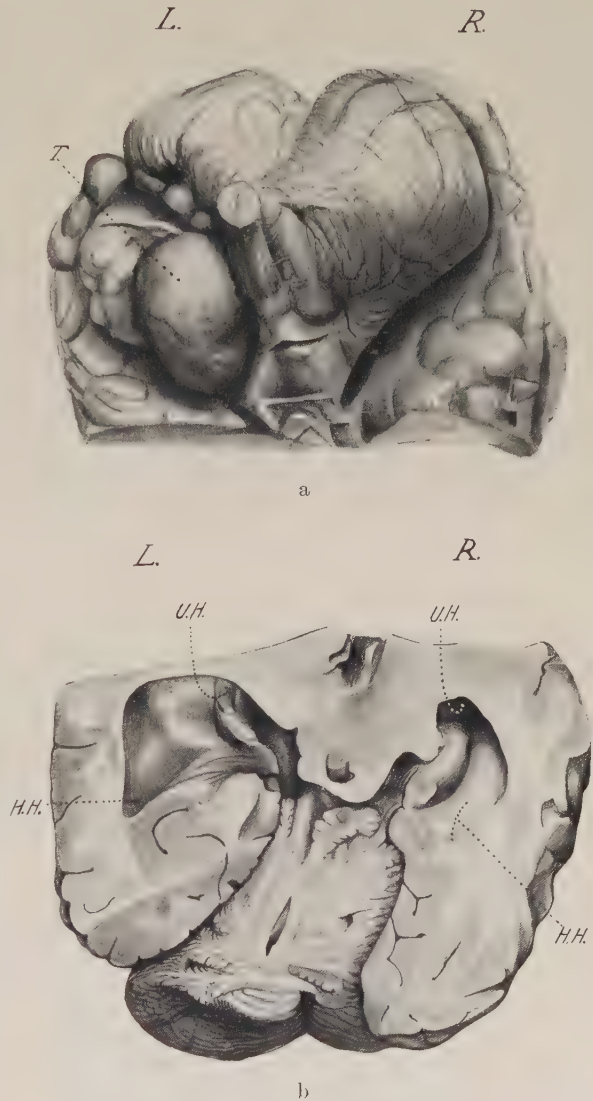


Abb. 34. a) Kleinhirnbrückenwinkeltumor in situ, beim Blick auf die Schädelbasis. b) Horizontalschnitt durch die Okzipitallappen. Präparat um die Frontalachse umgekippt. Seitenventrikel auf der Tumorseite viel flacher und breiter.

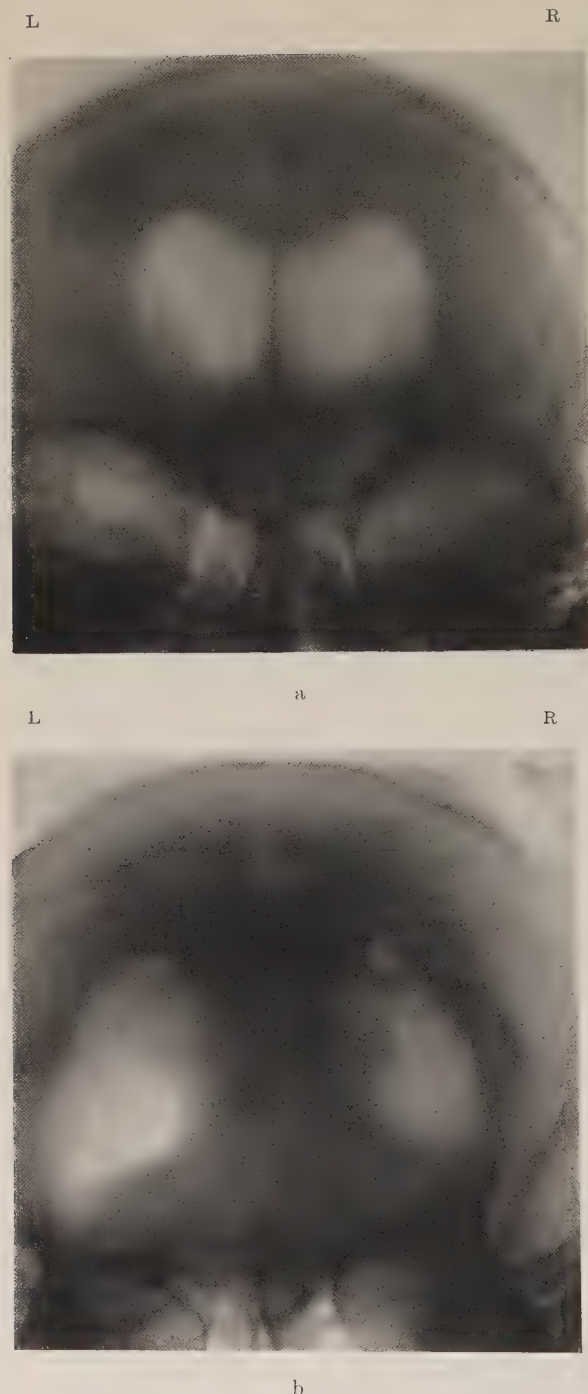


Abb. 35. Kleinhirntumor rechts. a) Aufnahme in Hinterhauptslage, doppelseitiger symmetrischer Hydrocephalus internus. b) Aufnahme in Gesichtslage. Asymmetrischer Hydrocephalus internus, rechts wesentlich stärkere Verschattung als links (auch in Kontrollaufnahmen).

deformierend auf den hinteren Teil des Seitenventrikels einwirken kann. Die vorstehende Abb. 33 zeigt einen solchen Fall. Die Vorderhörner, auf deren Abbildung verzichtet ist, waren symmetrisch erweitert. Die Aufnahme in Gesichtslage zeigt eine wesentlich stärkere Aufhellung auf der linken Seite, wobei die Gesamtkontur des Ventrikelbildes nicht sehr verändert ist. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Röntgenstrahlen links auf der aufgehellten Seite eine größere Luftsäule axial durchsetzt hätten als auf der anderen Seite. Es stammt dieses Bild von unserem ersten derartigen Fall. Wir konnten das Bild damals nicht deuten. Es wurde eine Entlastungstrepagination vorgenommen. Der Patient starb. Die Autopsie ergab einen vom rechten Thalamus opticus ausgehenden, im rechten Hirnstamm nach hinten bis in den Wurm entwickelten Tumor.

Wir haben in der Folgezeit mehrere Male diesen Befund erhoben und darauf die Diagnose inoperabler Hirnstammtumor gestellt. Es entsteht nun aber die Frage: Können derartige deformierende Einwirkungen auf die erweiterten Seitenventrikel auch von Tumoren ausgeübt werden, die unterhalb des Tentorium cerebelli sitzen? Diese Frage ist zu bejahen. Das in der Abb. 34 wiedergegebene Präparat verdanke ich der Lebenswürdigkeit von Herrn Prof. Schmincke. Es handelt sich um einen kleinapfelgroßen Kleinhirn - Brückenwinkeltumor. Dieser hat das Tentorium cerebelli stark nach oben vorgewölbt, so daß er eine Eindellung an dem benachbarten Hinterhorn hervorrufen konnte.

Daß Kleinhirntumoren dasselbe tun können, haben wir an zwei Fällen sehen können.

Fall 4. K. K.

Seit Februar 1920 Unsicherheit beim Gehen, deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach links (Nervenklinik Tübingen). Juli

1922 Verschlechterung, Gang und Stehen unsicher, beim Gehen Neigung, nach rechts abzuweichen. Erbrechen, Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf; hier Klopfempfindlichkeit. Bewegungen der rechten oberen Extremität verlangsamt und ungeschickt. Ausgesprochene Stauungspapille mit vielen Blutungen.

10. Juli 1922. Ventrikelpunktion (Prof. Perthes). 50 ccm Sauerstoff.

Röntgenaufnahme. Symmetrischer Hydrozephalus der Vorderhörner, asymmetrischer Hydrozephalus der Unter- und Hinterhörner, und zwar ist links die Aufhellung viel stärker als rechts. Kontrollbild ergibt denselben Befund (vgl. Abb. 35a u. b).

Auf Grund des Röntgenbildes wird in Analogie zu dem vorhin erwähnten Fall eine Beteiligung des Hirnstamms und damit Inoperabilität angenommen und ein Versuch mit Röntgenbestrahlung gemacht mit dem Erfolg, daß der Patient seine Tätigkeit als Hauptlehrer wieder vollständig ausüben konnte. Nach einem Jahr Rezidiv, das sich durch Röntgenstrahlen nicht mehr beeinflussen läßt. Die direkten Kleinhirnsymptome nehmen zu, deshalb Trepanation am 1. Dezember 1923 (Prof. Perthes). Zunächst

nur erste Zeit: Freilegung der Dura beider Hemisphären von einem armbrustförmigen Schnitt aus. Am 13. Dezember zweite Zeit. Ein Tumor wird nicht gefunden, Operation abgebrochen. Im Anschluß an die Operation entwickelt sich eine Liquoristel, von der aus eine Meningitis entsteht. 27. Februar Exitus.

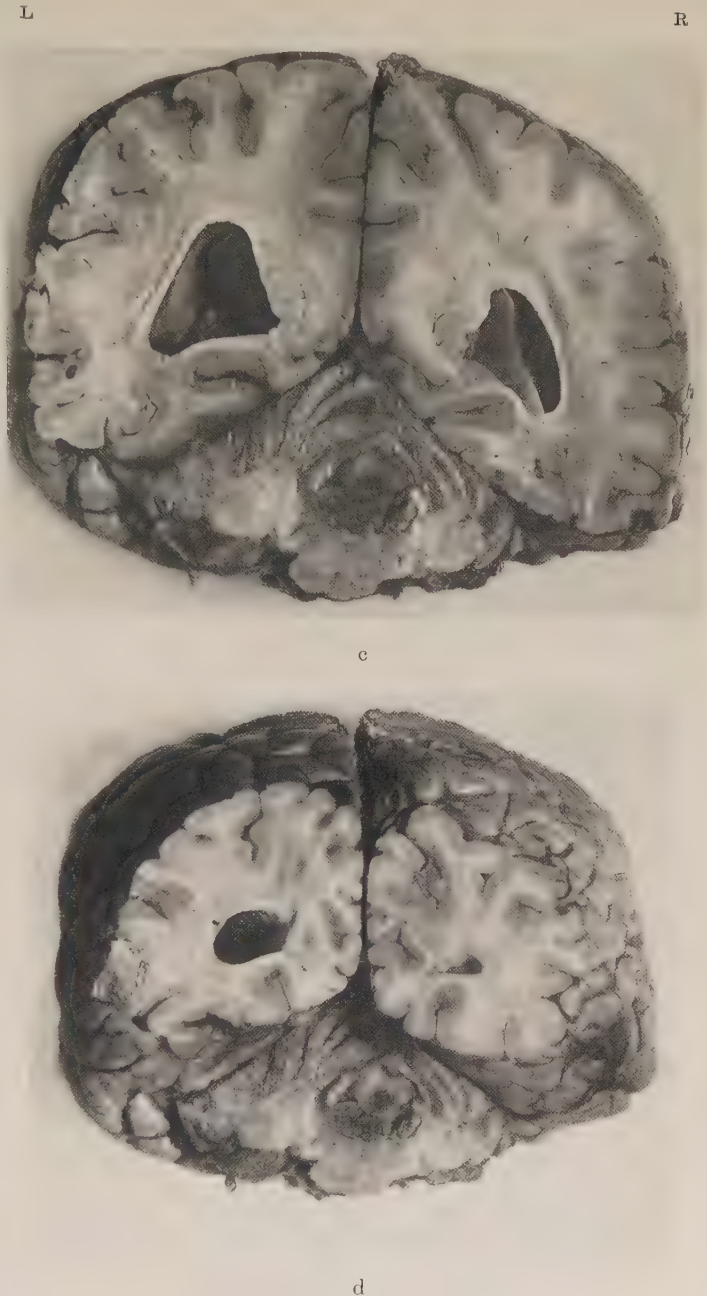


Abb. 35. c) Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn, etwas weiter nach vorn durch das Kleinhirn. Hinterhorn auf der Tumorseite weniger hydrozephalisch. d) Frontalschnitt weiter nach vorn. Hochdrängung durch den Tumor infolge der Entlastungstrepanation nicht mehr zu sehen.

Die Autopsie ergab einen Kleinhirntumor rechts, und zwar sehr weit nach vorn. Auf dem Frontalschnitt des Gehirns sieht man deutlich, daß der rechte Seitenventrikel kleiner ist als der linke. Die Hochdrängung des Tentoriums ist infolge der Entlastungstrepänie am Präparat nicht mehr zu sehen (vgl. Abb. 35c u. d).

Schon das Präparat des Falles 4 zeigte deutlich, daß auf der Tumorseite das Hinterhorn nicht so weit nach hinten reichte als auf der tumorfreien Seite. Ganz deutlich war dies an dem folgenden Fall zu erkennen, der ebenfalls in extenso angeführt werden soll.

Fall 5. W. L., 22 J., aufg. 28. Januar 1925.

April 1924 erkrankt mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Rechter Mundwinkel habe damals schlaff heruntergehangen. Kein Fieber. 13 Wochen bettlägerig, Lähmung im Gesicht bildete sich zurück. — Später anfallsweise Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; diese fühlte sich dann kalt an. — Beim Stehen Schwindelgefühl. Seit Neujahr 1925 Verschlimmerung der Kopfschmerzen, häufigeres Erbrechen, deshalb am 7. Januar 1925 auf die innere Abteilung des Katharinenhospitals

R

L

Stuttgart aufgenommen. Dort traten mehrfach epileptiforme Anfälle auf: Kopf zurückgeneigt, Pupillen weit, starr, kein Nystagmus, keine Krämpfe, nur leichte Benommenheit. Lösung des Anfalls unter starkem Schweißausbruch und Erbrechen. — Ab 21. Mai 1925 machte sich eine rasche Abnahme des Sehvermögens geltend; Patient wird daher mit Verdacht auf raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern (Tumor cerebelli?) in die Klinik überwiesen.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mensch. Pupillen sehr weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Doppelseitige Stauungspapille von 4 Dioptrien, oben Hämorrhagien, Visus rechts 5/12, links Handbewegungen. Gesichtsfeld rechts normal, links nicht bestimmbar. Kein Nystagmus. Romberg negativ. Kein spontanes Vorbeizeigen, keine spontane Abweichereaktion. Kältereiz des Vestibularis erzeugt einen starken Nystagmus mit Gleichgewichtsstörungen, leichte Koehlearisdegeneration (Dr. Steurer). Rechter Fazialis

Abb. 36. Kleinhirntumor links. Aufnahme in Gesichtslage. Asymmetrischer Hydrocephalus internus mit deutlicher Verschattung links.

leicht paretisch, die übrigen Hirnnerven intakt. Reflexe alle auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Gang leicht ataktisch und spastisch. — Genaue Herddiagnose nicht möglich.

31. Mai 1925. Hirnpunktion (Jüngling). Lokalanästhesie. Punktion des linken Vorderhorns in Gesichtslage. Man trifft den Ventrikel sofort. Starker Druck: 320 mm Wasser. Ablassen von 110 ccm Liquor, Einblasen von 90 ccm Sauerstoff. Zum Schluß wird 1 ccm Indigkarmin eingespritzt.

Sofort nach der Punktion Durchleuchtung im Sitzen. Man sieht einen sehr starken Hydrocephalus internus. Der Kopf wird so lange hin und her geneigt, bis der Flüssigkeitsspiegel in beiden Seitenventrikeln gleich hoch steht. Dann wird der Patient vorsichtig in Rückenlage gebracht.

1. Aufnahme in Rückenlage: Die Aufnahme ist ganz leicht verprojiziert, trotzdem ist es einwandfrei, daß eine symmetrische Erweiterung der Vorderhörner besteht.

2. Aufnahme in Gesichtslage: Es wird sorgfältigst darauf geachtet, daß der Kopf bei der Drehung keine seitliche Neigung erfährt.

Aufnahme I: Die Umriss der beiden Seitenventrikel sind annähernd gleich, dagegen ist die Aufhellung auf der rechten Seite viel intensiver, eine besonders starke rundliche Aufhellung befindet sich in der Mitte des Ventrikeldreiecks. Rechts sehr scharfer Schatten unterhalb des Ventrikeldreiecks, möglicherweise basaler Tumor? Der Patient wird deshalb so gedreht, daß eine Zeitlang die linke Kopfhälfte tiefer liegt. Hierauf

Aufnahme II: wieder in Hinterhauptslage. Außer der starken Aufhellung des Ventrikeldreiecks ist jetzt rechts auch noch das Unterhorn mit Luft gefüllt. Tumor rechts ist also ganz sicher auszuschließen.

Patient wird nun auf die rechte Seite gelegt, so daß der Sauerstoff Gelegenheit hat, den linken Seitenventrikel maximal zu füllen.

Aufnahme III: wieder in Hinterhauptslage. Dasselbe Bild wie in Aufnahme I: Rechts springt das Ventrikeldreieck mit seiner zentralen Aufhellung deutlich in die Augen, links diffuse Verschattung (vgl. Abb. 36).

Diagnose: Tumor hinten links, ob Kleinhirn oder Hirnstamm, ist nicht zu sagen.

Im Hinblick auf die sehr weitgehende Verschattung wird ein großer, wahrscheinlich inoperabler Tumor angenommen. Deshalb Balkenstich und hernach Röntgenbestrahlung mit Umbau, zunächst 50% H.E.D. auf den Herd, nach einigen Tagen Wiederholung derselben Dosis.

Der Zustand wurde durch die Röntgenbestrahlung wenig beeinflusst. Nach einigen Wochen nehmen die Erscheinungen zu. Am 26. Februar 1925 tritt der Exitus ein.

Die Autopsie ergab einen sehr großen Solitär tuberkel, der das ganze linke Kleinhirn einnahm (Abb. 37).

Die Seitendiagnose war demnach aus dem Röntgenbilde richtig gestellt worden. Die anatomischen Veränderungen, welche den Röntgenbefunden zugrunde liegen, sind aus Abb. 37 a, b, c sehr gut zu erkennen. Die Abbildungen geben Frontalschnitte durch das Gehirn wieder. Man erkennt den mächtigen Tumor, der das ganze linke Kleinhirn einnimmt. Außerdem zeigen die Schnitte, ganz ähnlich wie in Fall 4, daß das Hinterhorn auf der Tumorseite viel kürzer ist als auf der tumorfreien Seite. Während die Spitze des Hinterhorns auf dieser Seite nur 1 cm von der grauen Rinde entfernt

Zu Abb. 37. Frontalschnitte durch das Gehirn von Fall 5, Röntgenbild Abb. 36. Auf der Tumorseite ist das Hinterhorn nicht nach hinten erweitert. a Schnitt durch das Ventrikeldreieck, auf der Tumorseite etwas verschmälert. b Schnitt weiter hinten, auf der tumorfreien Seite ist das beträchtlich erweiterte Hinterhorn, auf der Tumorseite nur noch die Spitze des Hinterhorns getroffen. c Schnitt noch weiter hinten. Auf der Tumorseite kein Hinterhorn mehr, auf der anderen Seite noch erweitert.

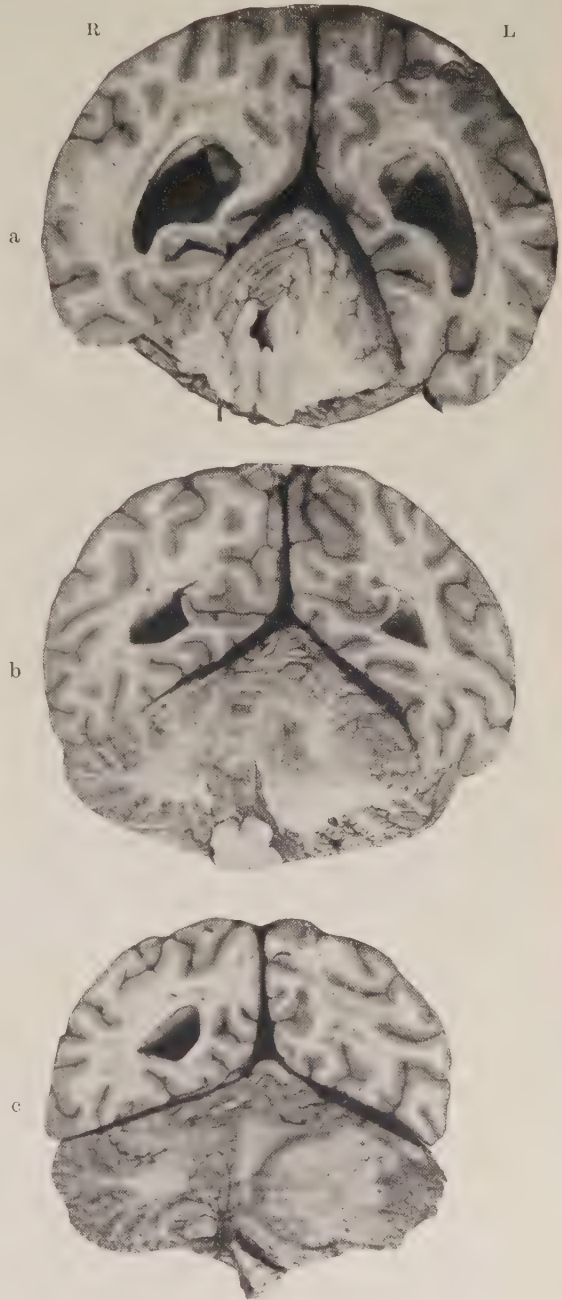


Abb. 37.

ist, beträgt der Abstand der Spitze auf der Tumorseite 3,5 cm. Die Abb. 38 gibt schematisch den aus den Frontalschnitten rekonstruierten Horizontalschnitt durch das Gehirn. Der Flüssigkeitsspiegel ist so eingezeichnet, wie er sich in Gesichtslage einstellen muß, ebenso ist der Strahlengang angedeutet. Man erkennt leicht, daß auf der linken, der Tumorseite eine wohl ebenso breite, aber viel weniger tiefe Gasschicht von den Röntgenstrahlen durchdrungen wird. Es erklärt sich so das Röntgenbild, das eine auf beiden Seiten in den Umrissen annähernd gleich große Aufhellung zeigt. In diese Aufhellung ist auf der tumorfreien Seite eine weitere kleinere Aufhellung hinein-

projiziert, die der Spitze des Hinterhorns entspricht.

Als weiterer Beweis dafür, daß es sich in den erwähnten Fällen nicht um zufällige Befunde, sondern um ganz typische Ventrikeldeformierungen handelt, sei noch ein Fall von linkseitigem Kleinhirntumor angeführt. Der Patient wurde in moribundem Zustand in die Klinik eingeliefert. Eine Ventrikelpunktion wurde nicht mehr gemacht. Wenige Tage nach der Aufnahme kam der Patient zum Exitus. Die Frontalschnitte durch das Gehirn zeigen auch hier, daß der Seitenventrikel auf der Tumorseite viel weniger hydrozephalisch ist als auf der tumorfreien Seite (Abb. 39).

Die angeführten Fälle dürften den Beweis erbringen, daß es möglich ist, bei genügend großen Tumoren der hinteren Schädelgrube aus dem Röntgenbild die Seitendiagnose zu stellen.

Abb. 38. Rekonstruktion der Ventrikel und Projektionsverhältnisse bei dem Gehirn von Fall 5 im Horizontalschnitt (vgl. Abb. 36 und 37). H. = Hinterhorn, U. = Unterhorn,

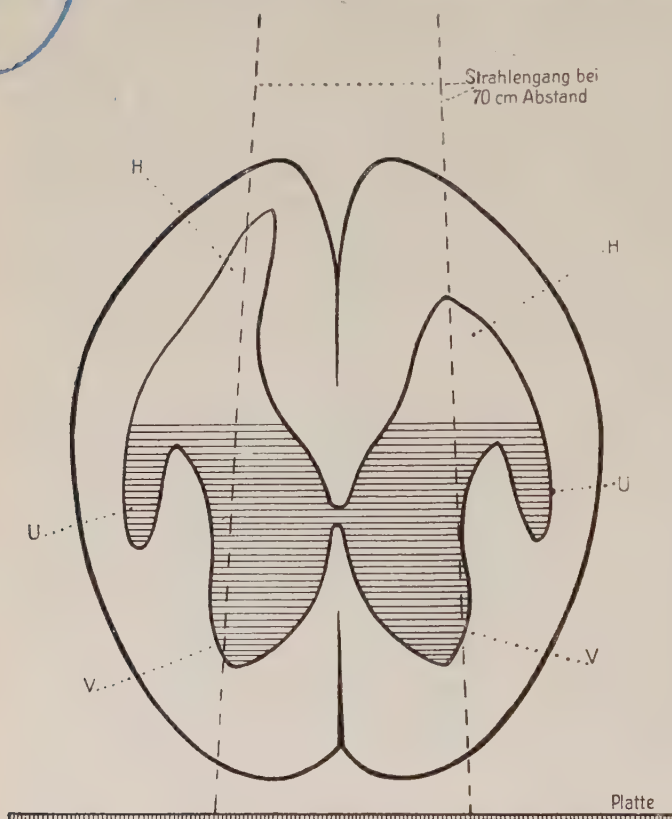
V. = Vorderhorn.

Kleinere Tumoren üben ihren Druck zunächst nur auf das Kleinhirn selbst und die darin befindlichen Hohlräume aus. Sie erzeugen daher zunächst einen symmetrischen Hydrocephalus internus.

Fall 6. Marie P., 29 Jahre, aufg. 23. März 1925.

Vorgeschichte. Januar 1923 Grippe, damals schon starke Kopfschmerzen. Dann wieder völlig gesund. Anfang September 1924 Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Anfangs arbeitete sie noch, bald kam aber Erbrechen dazu, so daß sie 10 Wochen im Bett liegen mußte. Darauf arbeitete die Patientin wieder 4 Wochen bis Mitte Dezember. Nach einer Halsentzündung starke Verschlimmerung, Brechreiz, Abmagerung, schwere Kopfschmerzen. Oktober 1924 war die Patientin zur Beobachtung in der Medizinischen Klinik, wo ein organischer Befund nicht erhoben werden konnte.

Jetzige Klagen: Stirnkopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen.



Befund: Hager asthenische Gestalt, reduzierter Allgemeinzustand. Leichte Klopfempfindlichkeit am Hinterkopf, beim Schütteln des Kopfes Schmerzen im Genick. Schwindelgefühl.

Pupillen mittelweit, Tonus gleich groß, die rechte Pupille reagiert etwas weniger und langsamer auf Licht als die linke. Konvergenzreaktion erhalten. Bei extremer Blickrichtung nach rechts feinschlägiger Nystagmus. Korneal- und Konjunktivalreflex beiderseits etwas herabgesetzt. Trigemindruckpunkte nicht empfindlich, motorischer Trigeminus intakt. Deutliche leichte Parese des rechten Mundfazialis, Stirnast frei. Zunge weicht deutlich nach links ab, Zäpfchen steht nach rechts gerichtet. linker Gaumenbogen schlaff.

Obere Extremität abgemagert. Beweglichkeit frei, Kraft herabgesetzt, keine Atrophie, keine Tonuserhöhung. Adiadochokinese, Spontanremor der Finger der linken Hand, der sich bei Innerrotation verstärkt. Feine Fingerbewegungen der linken Hand schlechter als rechts. Bei Zeigefinger-Nasenversuch starker Intensionstremor. Sehnen-Periostreflexe links erhöht.

Leichte Parkinsonbewegungen in der linken Hand.

Bauchdeckenreflexe beiderseits o. B.

Untere Extremität: Aktive und passive Bewegungen frei. Keine Tonuserhöhung. Grobe Kraft links herabgesetzt, Patellarreflex links lebhafter als rechts. Kein Fußklonus. Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Kein Babinski, kein Oppenheim.

Knie-Hackenversuch links schlecht, Intensionstremor. Gang schwankend, unsicher. Römberg vorhanden, Neigung zum Umfallen.

Sensibilität o. B. Psyche o. B. Innere Organe o. B.

Augenuntersuchung: Beiderseits Stauungspapille mit Blutungen.

Ohrenuntersuchung: Deutliche Herabsetzung des Funktionsvermögens des gesamten linken Akustikus. Leichte Fazialis-schädigung links.

Lumbalpunktion: Druck 240. Liquor o. B. In der Beobachtungszeit in der Nervenklinik nimmt die Neigung, nach links zu fallen, zu.

Nach Ansicht der Nervenklinik handelt es sich um einen Tumor des linken Kleinhirns, und zwar deuten die Parkinsonschen Bewegungen darauf hin, daß der Hirnstamm mitbeteiligt ist.

24. März 1925. Ventrikelpunktion (Jüngling).

Zunächst Punktion des rechten Vorderhorns in typischer Weise. Man trifft das Vorderhorn in 4 cm Tiefe, Liquor entleert sich ohne besonderen Druck. Die Messung des Drucks ergibt zwischen 180 und 220 mm Wasser. Es werden nun immer 3 um 3 ccm Liquor entnommen und dafür Sauerstoff eingegeben, bis zu einer Gesamtmenge von 30 ccm. Dann kommt Gas zurück, Einspritzung von Indigkarmin.

Punktion der linken Seite. Man trifft ebenfalls sofort den Ventrikel, es entleert sich sogleich blauer Liquor, kein Gas. Es gelingt, 20 ccm Liquor durch Sauerstoff zu ersetzen.

Röntgendurchleuchtung im Sitzen: Ventrikel anscheinend symmetrisch erweitert, Flüssigkeitsspiegel ist nicht deutlich zu sehen. Der Kopf wird so lange hin und her geneigt, bis man den Eindruck hat, daß die Gasverteilung ganz gleichmäßig ist.

1. Aufnahme in Hinterhauptslage. Obere Horizontale etwa 20 Grad nach hinten geneigt,

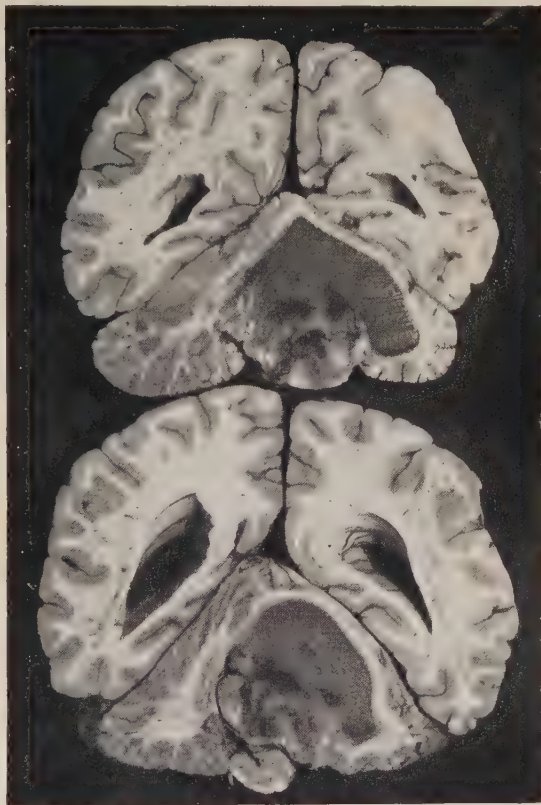


Abb. 39. Linkseitiger Kleinhirntumor; Frontalschnitte durch das Gehirn, oben im Bereich des Hinterhorns, unten im Bereich des Ventrikeldreiecks. Ventrikel auf der Tumorseite kleiner.

Zentralstrahl auf die Mitte der Nasenwurzel gerichtet. Man erhält schöne symmetrische Erweiterung beider Ventrikel, der 3. Ventrikel ist auch zu sehen.

Die nun vorgenommene Lumbalpunktion ergibt eine ganz geringfügige Blaufärbung des Liquors.

2. Aufnahme in Gesichtslage. Ganz symmetrische Erweiterung des Ventrikeldreiecks auf beiden Seiten.

3. und 4. Seitenaufnahmen. Diese sind besonders gut gelungen. Der 3. Ventrikel ist deutlich zu erkennen, ebenso die Massa intermedia. Die Spitze des Hinterhorns erscheint auf beiden Seiten wie abgeschnitten. Offenbar hat sich jeweils bei der Seitenlage die Spitze des Hinterhorns mit Liquor gefüllt.

Diagnose: Das Röntgenbild zeigt einen Hydrocephalus internus mäßigen Grades. Es besteht kein vollständiger Abschluß gegen den Spinalsack, der Abfluß ist aber behindert. Die Ursache des Hydrocephalus dürfte ein Tumor der hinteren Schädelgrube sein, der nicht so groß ist, daß er deformierend auf die Hinterhörner wirken könnte.

Der Verlauf nach der Sauerstofffüllung war ganz glatt. Am ersten Tag nach der Punktion etwas Kopfschmerzen und Erbrechen, dann war das Befinden für eine Woche viel besser als vor dem Eingriff. Später traten die Kopfschmerzen wieder auf.

Röntgenbestrahlung mit 2mal 50% innerhalb einer Woche blieb vollkommen ergebnislos. Nach Ablauf von 3 Wochen wird daher die Operation geplant. Diese ist auf 8 Uhr morgens angesetzt, muß aber aus äußeren Gründen um eine Stunde verschoben werden. Kurz nach 8 Uhr bekommt die Patientin einen Anfall von Atemlähmung bei gutem Puls. Die künstliche Atmung wird 15 Stunden lang fortgesetzt, dann erst erfolgt der Exitus.

Autopsie: Zystisch degenerierter Tumor der linken Kleinhirnhälfte, durchaus auf diese beschränkt. Der Nucleus dentatus ist durch den Tumor vollständig zerstört (offenbar rührten hiervon die Parkinsonbewegungen).

Wenn in solchen Fällen, in denen kleinere Tumoren vorliegen, die Seitendiagnose auch aus dem Röntgenbild nicht gestellt werden kann, so ist die Röntgenaufnahme immerhin imstande, für die klinische Untersuchung eine wertvolle Bestätigung zu liefern, insofern, als aus dem Bilde der Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube mit Bestimmtheit hervorgeht.

Da Tumoren der hinteren Schädelgrube erst von einer bestimmten Größe ab die Seitendiagnose im Röntgenbild erlauben, könnte man einwenden, daß die Methode unter diesen Umständen praktisch bedeutungslos sei. Dem ist doch nicht so. Sehr häufig bekommen wir Hirntumoren erst dann in Beobachtung, wenn sie sehr fortgeschritten sind. Gerade bei fortgeschrittenen Tumoren können die klinischen Symptome so mannigfaltig bzw. durch den weithin wirkenden Druck so verwaschen sein, daß eine Seitendiagnose aus den klinischen Symptomen allein nicht mehr möglich ist. In diesen Fällen wird das Röntgenbild Aufschluß geben können. Sowohl in dem durch Abb. 33 illustrierten Falle sowie im Fall 5 war nach dem Urteil der Nervenlinik Tübingen die Seitendiagnose aus den neurologischen Erscheinungen allein nicht möglich.

Die Entscheidung der Frage, ob der als recht- bzw. linksseitig bestimmte Tumor im Hirnstamm, ob er im Brückenwinkel oder im Kleinhirn selbst sitzt, muß der neurologischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Wir haben bis jetzt keine Anhaltspunkte, um diese Fälle nach dem Ventrikelbild zu unterscheiden.

Tumoren in der Pons pflegen meist nach beiden Seiten ziemlich gleichmäßig entwickelt zu sein. Bei ausreichender Größe werden sie eine Kompression des Aquaeductus Sylvii bzw. des 4. Ventrikels und damit einen obstruktiven Hydrozephalus hervorrufen. In einem von uns beobachteten Fall war der Hydrozephalus ganz symmetrisch. Dandy weist darauf hin, daß pontine Tumoren gelegentlich auch Veranlassung zu einem kommunizierenden Hydrozephalus geben können, indem ein solcher Tumor auf die Cisterna pontis drücken und so den Liquorabfluß in den Zisternen behindern könne. Wieweit diese Annahme zutrifft, kann nach den bis heute vorliegenden Erfahrungen noch nicht entschieden werden.

B. Die Deformierung der Seitenventrikel mit und ohne Hydrozephalus.

1. Seitliche Verdrängungen.

Die seitliche Verdrängung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels, unter Umständen bis zum teilweisen oder völligen Verschluß, ist das ventrikulographische Kardinalsymptom der Tumoren der Großhirnhemisphäre. Es sollen im folgenden in erster Linie die Bilder berücksichtigt werden, die man bei Sagittalaufnahmen erhält. Die durch seitliche Aufnahmen erhaltenen Bilder sollen nur zur Ergänzung kurz herangezogen werden. Je mehr Ventrikulogramme man sieht, desto größer wird die Mannigfaltigkeit der Bilder. Gewisse Typen kehren aber doch immer wieder. Im folgenden sollen nur solche Bilder eine Besprechung erfahren, die autoptisch kontrolliert sind und deren mehrfache Beobachtung sie als typisch hat erkennen lassen.

a) Deformierung und Verdrängung im Bereich der Vorderhörner.

Vom Stirnhirntumor ist von vornherein zu erwarten, daß er das Vorderhorn auf der erkrankten Seite durch Druck verändert, ferner, daß er bei Größerwerden eine Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach der gesunden Seite bewirken wird.

Sehr oft vermag die Punktion schon weitgehende Aufschlüsse zu geben. Auf der tumorfreien Seite wird man das Vorderhorn meist nicht an der typischen Stelle, sondern etwas seitlich verdrängt finden. Punktiert man auf der anderen Seite nach, so trifft man das Vorderhorn entweder gar nicht oder ebenfalls an atypischer Stelle. Meist wird sich dann auf der Tumorseite eine ganz geringe Kapazität des Vorderhorns ergeben.

Die Verdrängungsbilder im Bereich des Vorderhorns sind überaus charakteristisch. Der folgende Fall kann als typisches Beispiel gelten.

Fall 7. B. B., 43 Jahre, aufg. 9. Oktober 1922.

Patient bemerkte Anfang des Jahres zuerst nervöse Störungen und spastische Parese im rechten Bein. Vor einem halben Jahre wegen Hirnerscheinungen und Stauungspapille in der medizinischen Klinik, wo eine lumbale Luftfüllung versucht wurde, die aber zu keinem Ergebnis führte. Kommt jetzt wegen schwerer Kopfschmerzen und wegen Verschlechterung des Sehvermögens. Nach dem Befund der Augenklinik besteht starke Stauungspapille, links mehr als rechts. Keine Benommenheit, nur starke allgemeine Verlangsamung. Puls regelmäßig, nicht verlangsamt.

Reflexe: Am rechten Bein und rechten Arm wesentlich lebhafter als links. Mäßige Sprachstörungen: geringe Aphasie und Paraphasie. Die Zunge weicht beim Herausstrecken wenig nach rechts ab, im übrigen keine Störungen der Hirnnerven. Romberg positiv, Sensibilität intakt.

13. Oktober 1922. Ventrikelpunktion. Rechtes Vorderhorn in typischer Weise in Gesichtslage. Man kommt leicht in den Ventrikel. Druck 350 mm Wasser. Es werden etwa 30 ccm Liquor abgelassen und durch 25 ccm Sauerstoff ersetzt.

Röntgenbild: Aufnahme in Hinterhauptslage. Der rechte Seitenventrikel ist in toto mit Sauerstoff gefüllt. Vorderhorn und Pars centralis sind beträchtlich nach der rechten Seite verdrängt, außerdem sind sie erweitert. Das Ventrikeldreieck ist ebenfalls deutlich zu sehen, auch ist die Projektion der Hinterhornspitze im unteren Teil des Ventrikeldreiecks zu erkennen (vgl. Abb. 40a). Der 3. Ventrikel ist ebenfalls etwas nach rechts verschoben und steht schief. Links ist an Stelle des Vorderhorns nur eine kleine, ganz an die Basis gedrängte Luftblase zu sehen.

Die Aufnahme in Gesichtslage zeigt die starke Erweiterung des rechten Ventrikeldreiecks, sehr deutlich die in dieses hineinprojizierte Aufhellung des Hinterhorns. Links sieht man nur eine kleine runde Luftblase, welche der normalen Lage der Hinterhornspitze entspricht (vgl. Abb. 40b).

Diagnose: Stirnhirntumor links.

Die am 28. Oktober 1922 vorgenommene Operation bestätigte diese Diagnose. Es konnte ein apfelgroßer Tumor aus dem linken Stirnhirn entfernt werden. Glatte Heilung.



Abb. 40 a.

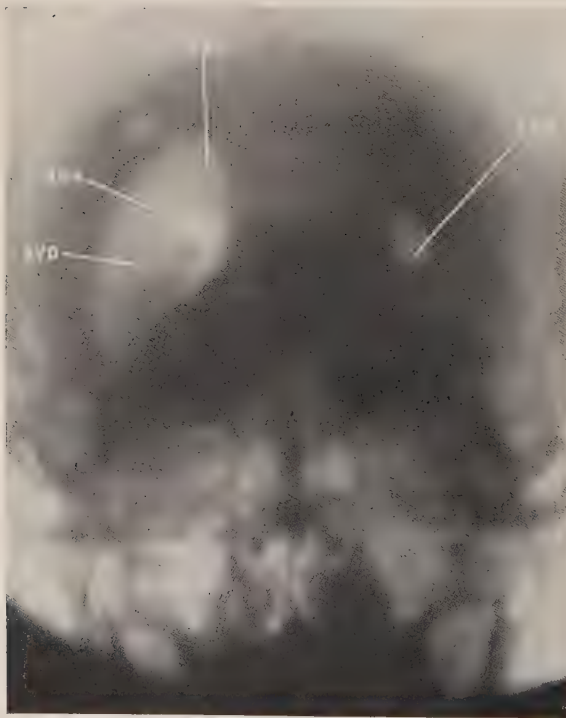


Abb. 40 b.

Solche typische Deformierungen werden Stirnhirntumoren natürlich erst von einer gewissen Größe an machen. Werden sie noch größer, so führen sie unter Umständen zu einem Verschuß des Foramen Monroi oder zu einer völligen Verlegung des Vorderhorns auf der Tumorseite. In beiden Fällen wird bei der Gasfüllung des Vorderhorns auf der tumorfreien Seite kein Gas in das Vorderhorn der erkrankten Seite eindringen, man wird also das Symptom einer einseitigen Füllung bekommen. Auf dieses soll in einem folgenden Abschnitt noch genauer im Zusammenhang eingegangen werden (S. 61). Die Diagnose Stirnhirntumor wird in solchem Falle in erster Linie durch das Punktionsergebnis gesichert werden, indem es nicht gelingt, auf der anderen Seite das Vorderhorn mit der Nadel zu erreichen, was nicht der Fall sein wird, wenn die Ursache der einseitigen Füllung in einem weiter nach hinten gelegenen Tumor zu suchen ist.

Zu Abb. 40 a und b.

Stirnhirntumor links. a) Aufnahme in Hinterhauptslage. R. S. V. = rechter Seitenventrikel etwas erweitert und nach rechts verdrängt. R. V. D. = rechtes Ventrikeldreieck. R. H. H. = rechtes Hinterhorn (totale Sauerstoffüllung des rechten Ventrikels). L. V. H. = linkes Vorderhorn bis auf einen kleinen Rest an der Basis zusammengedrückt.

b) Aufnahme in Gesichtslage. R. S. V. = rechter Seitenventrikel. R. H. H. = rechtes Hinterhorn, als rundliche Aufhellung hineinprojiziert in das Ventrikeldreieck. L. H. H. = linkes Hinterhorn, liegt symmetrisch zum rechten, also hinten keine Verdrängung. Ventrikeldreieck links nicht sichtbar, da sich die ganze auf der linken Seite verfügbare Luft im Hinterhorn angesammelt hat.

b) Typische Deformierung der Seitenventrikel vorwiegend im Bereich der Pars centralis.

Die Pars centralis kann von oben und von unten her eingedrückt werden. Eine Eindellung von oben her werden solche Tumoren machen, die im hinteren Stirnteil und in der motorischen Region sitzen, ebenso weiter nach hinten gelegene Tumoren im Parietallappen. Eine schräg von unten her kommende Deformierung werden Tumoren des Schläfenlappens ausüben. Für alle diese Fälle sollen im folgenden typische Beispiele gegeben werden.

Tumoren im hinteren Stirnhirn, übergreifend auf die motorische Region.

Fall 7. M. D., 61 Jahre, aufg. 23. Juli 1924.

Den Angehörigen fiel es auf, daß die Patientin seit einigen Monaten unordentlich, vergeblich, verschwenderisch wurde. Vor einigen Wochen kam dazu noch eine Schwäche im linken Arm. Die psychischen Störungen nahmen weiterhin rasch zu, es trat eine allgemeine Apathie auf.

Befund: Schädel auf der rechten Seite klopfempfindlich. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund o. B., keine Stauungspapille. Augenmuskeln o. B. Stirnast des linken Fazialis paretisch, Lidschluß links etwas schwächer, auch leichte Parese des linken Mundfazialis. Die Zunge weicht stark nach links ab, Gaumensegel links etwas schwächer innerviert.

Extremitäten: Rechter Arm o. B., linker Arm vollkommen gelähmt. Reflexe an der oberen Extremität gesteigert. Spasmen im linken Bein, Patellar- und Achillessehnenreflex links wesentlich stärker als rechts. Oppenheim, Gordon, Babinski links positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Lumbalpunktion: Druck 150 mm Wasser, Nonne stark positiv, Zellen 14/3, Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Neurologische Diagnose: Tumor der rechten Zentralregion, wahrscheinlich vom rechten Stirnhirn ausgehend.

Ventrikelpunktion: 25. Juli 1924. Man erreicht zwar den Ventrikel auf der linken Seite, es gelingt aber nicht, eine ausreichende Menge Liquor anzusaugen. Es wird deshalb noch die Lumbalpunktion angeschlossen und dabei die Menge von 60 ccm Liquor abgelassen und durch ebensoviel Sauerstoff ersetzt.

Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage. Die Schmetterlingsfigur ist stark deformiert und verdrängt. Das Septum pellucidum ist um mehr als einen Zentimeter nach links verschoben. Der gut gefüllte 3. Ventrikel steht schräg. Der linke Seitenventrikel ist mäßig erweitert. Der hintere, absteigende Teil der Pars centralis ist noch zu sehen. Von dem Ventrikeldreieck ist nichts zu erkennen, dagegen zeigt sich links seitlich eine feine rundliche Aufhellung, die auf die Spitze des linken Unterhorns zu beziehen ist. Der rechte Seitenventrikel ist von oben her eingedellt. Die untere Begrenzung der Stirnbucht ist regelrecht (vgl. Abb. 41a).

Die Aufnahme in Gesichtslage zeigt ebenfalls eine Verdrängung der Seitenventrikel nach links. Die Erweiterung kommt hier noch mehr zum Ausdruck als auf der ersten Aufnahme. Die der Pars centralis entsprechende Aufhellung ist rechts stark abgeflacht. Entsprechend dem geringen Sauerstoffgehalt der rechten Seite erscheint die Aufhellung des Ventrikeldreiecks auf dieser Seite wesentlich schmaler.

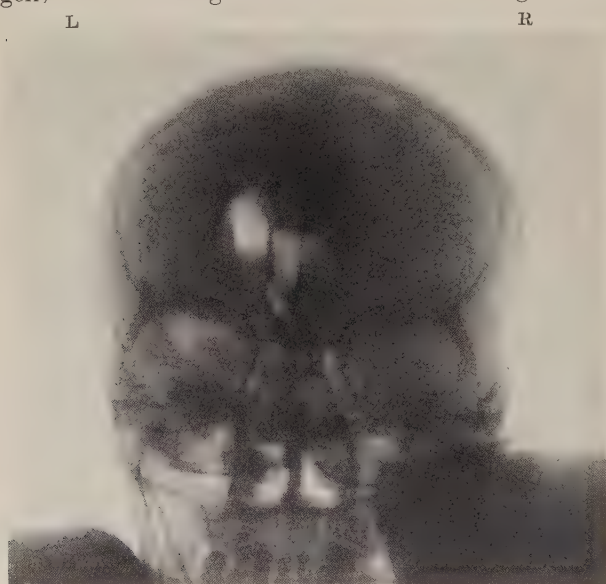
Diagnose: Tumor an der Grenze von Stirnhirn und motorischer Region rechts.

Die Patientin verfiel 20 Stunden später in einen komatösen Zustand, aus dem sie nicht mehr erwachte. Trotz Sauerstoff und künstlicher Atmung nach einigen Stunden Exitus.

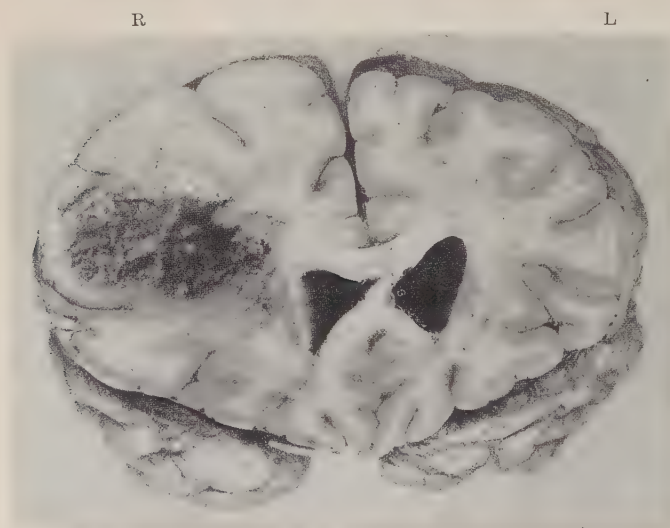
Autopsie: Sehr großer, diffus wachsender, gänzlich inoperabler Tumor, der von dem rechten Stirnhirn bis in die motorische Region reicht und stellenweise den Balken durchwachsen hat (vgl. Abb. 41b).

In diesem Fall, der allerdings schon neurologisch weitgehend diagnostisch gesichert war, erlaubte das Röntgenbild keinen anderen Schluß, als daß ein Tumor von der Konvexität, und zwar von oben her auf den Seitenventrikel drückte. Der Tumor mußte groß sein, denn das ganze Ventrikelsystem war weit nach der anderen Seite verschoben. Der Tumor konnte nicht mit seinem größten Teil im Stirnpol sitzen, sonst hätte er die Stirnbucht vollständig komprimieren müssen.

Der folgende Fall zeigt ein ganz ähnliches Röntgenbild. Klinisch war die Diagnose: Tumor der motorischen Region einwandfrei zu stellen. Es ist also rückschauend zu sagen, daß die Röntgenaufnahme zur Sicherung der Diagnose auch in diesem Fall nicht



a (steht seitenverkehrt!)



b

Abb. 41. Tumor der rechten Fronto-Zentralregion. a) Aufnahme in Hinterhauptslage. Verdrängung des Ventrikelsystems nach links, mäßige Erweiterung des linken, starke Deformierung des rechten Ventrikels. Aufhellung links unten entspricht der Spitze des linken Unterhorns (L.U.H). b) Frontalschnitt durch das Gehirn.

Austrittsstelle etwas druckempfindlich. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei. Mittlerer und unterer Fazialisast links deutlich paretisch, Stirnfazialis nicht betroffen. Linke Wange hängt herab, ebenso der linke Mundwinkel, aus dem Speichel ausfließt. Zunge weicht deutlich nach links ab. Sensibilität der linken Gesichtshälfte herabgesetzt.

notwendig war. Wir würden heute in einem solchen Fall die Ventrikulographie nicht mehr vornehmen. Da es sich aber um ein ganz typisches Bild handelt, soll der Fall hier angeführt werden.

Fall 8. Dr. R. H., 46 Jahre, aufg. 3. Januar 1923.

Nie ernstlich krank. Vor 6—7 Wochen ziemlich plötzlich erkrankt mit Speichelfluß und Schwierigkeit beim Kauen und Sprechen. 24. November 1922 auf der Reise Anfall. Patient sei damals mehrere Stunden bewußtlos gewesen, am anderen Tag habe er aber doch nach Hause fahren können. Zu Hause nochmals Anfall mit Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Seit 14 Tagen dauernd Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend. Der Patient gibt an, geistig nicht mehr auf der Höhe zu sein, er sei leicht vergesslich, Auffassung und Sprache seien erschwert. Im linken Arm und in der linken Hand habe die Kraft seit einigen Wochen sehr nachgelassen, auch sei das Gefühl herabgesetzt. Im Vordergrund stehen jetzt folgende Klagen: Dauernder Kopfschmerz und Brechreiz, der auch gelegentlich zum Erbrechen führt, leichtes Schwindelgefühl, Unsicherheit beim Gehen und Stehen.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Rechtshänder. Puls etwas langsam. Gang leicht hinkend, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt, geringer Taumel nach links, dagegen kein deutlicher Romberg. Hinsichtlich Klopfempfindlichkeit kein Unterschied zwischen Rechts und Links. Rechter Supraorbitalis an der

Obere Extremität: Motorische Kraft links deutlich herabgesetzt. Patient kann den Arm noch heben, dagegen erfolgen die Bewegungen der Finger und der Hand sehr langsam und mit geringer Kraft, der dritte bis fünfte Finger können eben noch zur Faust eingeschlagen werden, der Zeigefinger ist ziemlich unbeweglich.

Sensibilität. Starke Hypästhesie am linken Oberarm, nach distal zunehmend.

Bauchdeckenreflexe links deutlich herabgesetzt. Kremasterreflex beiderseits schwach. Die Sensibilität im Bereich der linken Rumpfhälfte ist leicht herabgesetzt.

Untere Extremität: Keine Herabsetzung der groben Kraft, Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits von mittlerer Stärke, kein Babinski.

Blase und Mastdarm o. B.

Lumbalpunktion in der Nervenambulanz ergab einen Druck von 200. Nonne —, Apelt —, keine Zellvermehrung. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

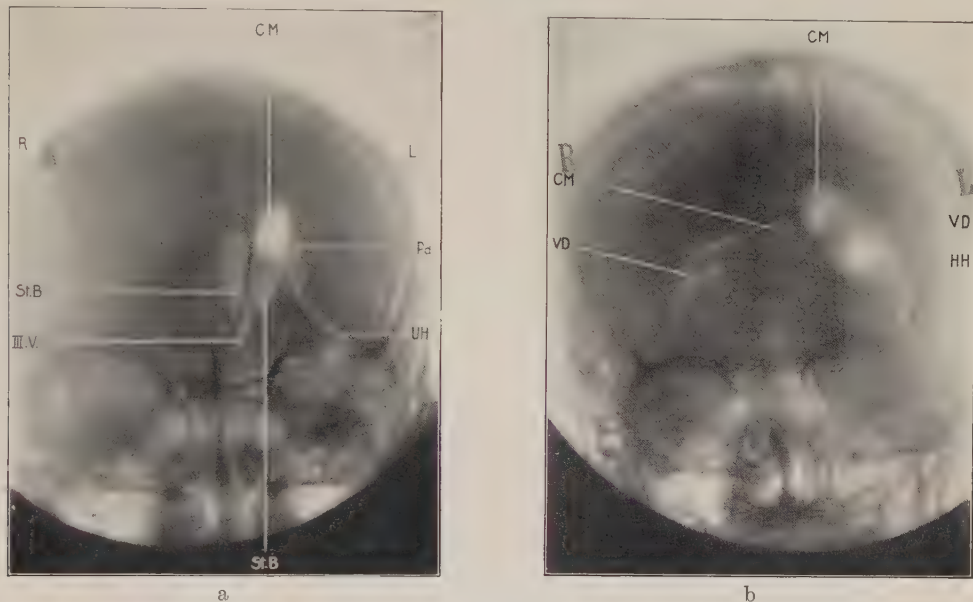


Abb. 42. Tumor der vorderen Zentralwindung. a) Aufnahme in Hinterhauptslage. Ganz ähnliches Bild wie Abb. 40 a. b) Aufnahme in Gesichtslage. Links: V. D. = Ventrikeldreieck, die obere Aufhellung entspricht der Pars centralis (C. M.), die rundliche Aufhellung in der Mitte dem Hinterhorn (H. H.). Rechts fehlt die Pars centralis ganz, der untere Teil des Ventrikeldreiecks ist angedeutet (V. D.).

Neurologische Diagnose: Tumor in der motorischen Region rechts, mit Beteiligung der hinteren Zentralwindung.

Ventrikelpunktion am 5. Januar 1923 (Prof. Perthes) in typischer Weise in Gesichtslage, Punktion des linken Vorderhorns. Entnahme von 40 ccm Liquor, dafür werden 35 ccm Sauerstoff in den Ventrikel eingeführt.

Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage (Abb. 42a). Es besteht eine starke Verdrängung der Ventrikel nach links. Das linke Vorderhorn ist wenig erweitert, das Septum steht 1,5 cm links von der Mittellinie. Auch der 3. Ventrikel ist gefüllt und steht schräg von links oben nach rechts unten. Die Pars centralis des linken Seitenventrikels erzeugt eine sehr kräftige Aufhellung (C. M.). Die Umbiegung zum Ventrikeldreieck ist ebenfalls zu erkennen (Pd.). Dann verschwindet die Aufhellung, die Spitze des Unterhorns ist wieder als kleiner heller Fleck kenntlich (U. H.). Der rechte Seitenventrikel enthält im ganzen wesentlich weniger Gas als der linke. Die der Stirnbucht entsprechende Aufhellung ist wohl etwas schmaler als links, zeigt aber im übrigen fast dieselbe Form (St. B.). Dagegen fehlt links vollständig die der Stirnbucht aufgesetzte, der Pars centralis entsprechende Aufhellung. Der Übergang zum Ventrikeldreieck ist wieder durch eine zarte Aufhellung angedeutet.

Aufnahme in Gesichtslage: Auch hier kommt die Verdrängung der Seitenventrikel nach links deutlich zum Ausdruck. Der linke Seitenventrikel zeigt die durch die leichte hydrozephalische Er-

weiterung bedingte typische Veränderung. Zwei umschriebene Aufhellungen treten besonders heraus: eine mediale obere, welche der Pars centralis, und eine mehr laterale und etwas tiefer gelegene, welche

dem Ventrikeldreieck entspricht. Die Zeichnung des rechten Seitenventrikels ist sehr dürtig. Es scheint bei der Drehung noch mehr Sauerstoff durch das Foramen Monroi nach der linken Seite übergetreten zu sein. Immerhin erkennt man neben der linken Pars centralis einen kleinen hellen Fleck, der einem hinteren kleinen Rest der Pars centralis entspricht. Die Aufhellung von Ventrikeldreieck und Hinterhorn ist sehr schmal und zart, zeigt aber abgesehen von einer geringfügigen Linksverschiebung normale Form und Lage (Abb. 42b).

Die Röntgendiagnose stimmt demnach mit der neurologischen überein. Die am 16. Januar 1923 vorgenommene Operation (Prof. Perthes) brachte die Bestätigung: es konnte ein mandarinengroßer Tumor aus der motorischen Region entfernt werden. Glatter Verlauf. Vollständige Rückbildung der Erscheinungen, Patient wird wieder dienstfähig. Nach $\frac{3}{4}$ Jahr Rezidiv, Röntgenbestrahlung, Exitus.

Das Charakteristische des Röntgenbefundes in diesem Fall liegt in dem völligen Defekt der Pars centralis auf der Tumorseite bei erhaltener Stirnbucht.

Ein besonders schönes Beispiel für einen weiter nach hinten gelegenen Tumor der Großhirnhemisphäre bietet der folgende Fall.

E. St., 9 Jahre. Das Kind wird in benommenem Zustand in die Nervenklinik eingeliefert. Die Symptome waren ganz verwaschen, immerhin schien einiges für einen rechtseitigen Kleinhirntumor zu sprechen. Trepanation rechts und links hinten ergab keinen Tumor. (7. September 1920.) Das Kind kam zum Exitus.

An der Leiche wurde die Ventrikelpunktion vorgenommen. Es konnten etwa 30 cm Liquor entnommen und durch Luft ersetzt werden.

Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage: Die Ventrikel sind nicht erweitert; das ganze Ventrikelsystem ist um etwa 1 cm nach rechts verschoben. Der 3. Ventrikel ist dargestellt. Er

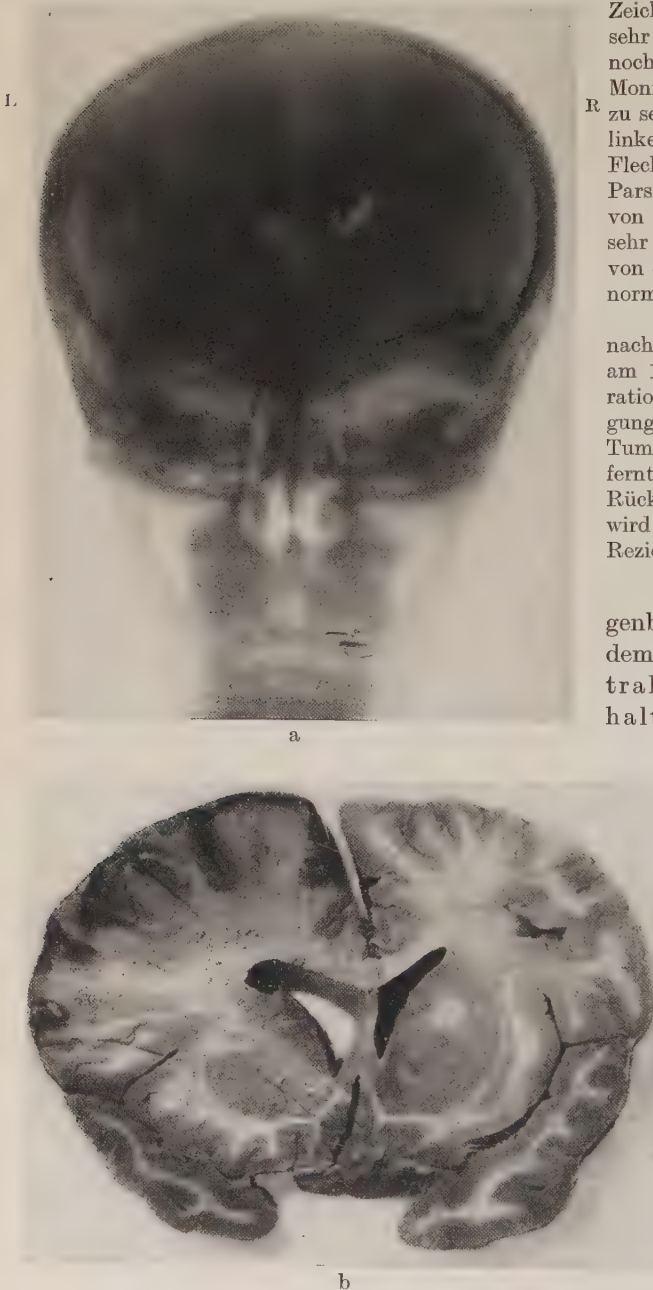


Abb. 43. Tumor der hinteren Zentralregion. a) Aufnahme in Hinterhauptslage. Ventrikel etwas nach rechts verschoben. Rechtes Vorderhorn etwas zusammengedrückt, verschmälert, linkes leicht von oben her eingebault. b) Frontalschnitt durch die Vorderhörner; man beachte die Übereinstimmung mit dem Röntgenbild a.

steht senkrecht. Der rechte Seitenventrikel ist in der Stirnbucht und in der Pars centralis etwas verschmälert, offenbar zusammengedrückt. Die Pars centralis ergibt eine sehr scharf umschriebene, klare Aufhellung. Auch Hinter- und Unterhorn sind andeutungsweise zu sehen. Der linke Seitenventrikel ist etwas breiter als der rechte, abgeflacht und steht etwas tiefer. Die Stirnbucht entspricht in ihrem unteren Teil annähernd der Norm (Abb. 43a).

Die Aufnahme in Gesichtslage zeigt wieder die Verdrängung nach rechts. Während der rechte Seitenventrikel die charakteristische Form des umgekehrten Stierhorns aufweist, fehlt die der Pars centralis entsprechende Aufhellung ganz. Bemerkenswert ist, daß das Ventrikeldreieck erhalten ist (vgl. Abb. 43b).

Diagnose: Tumor der linken Großhirnhemisphäre, hinter der motorischen Region.

Die Autopsie ergab den Tumor an der vermuteten Stelle. Die Abbildungen 43b und d geben Frontalschnitte durch das Gehirn wieder. Auf der letzteren sieht man den Tumor und seinen Einfluß auf die Pars centralis des Seitenventrikels, die Abb. 43b gibt einen Schnitt durch die Vorderhörner. Ein Vergleich dieser Abbildung mit dem Röntgenbilde Abb. 43a läßt erkennen, wie genau das Röntgenbild die anatomischen Verhältnisse wiedergibt.

Als Beleg dafür, daß gelegentlich mit Hilfe der Seitenaufnahmen die Lokalisation eines Tumors sehr schön gelingen kann, führe ich folgenden Fall von Dandy an:

Patient mit den Zeichen eines nicht lokalisierbaren Hirntumors. Vor einem Jahr war von einem anderen Chirurgen das Kleinhirn freigelegt worden, ohne daß ein Tumor zu finden gewesen wäre. Der Patient klagte dauernd über Kopfschmerzen mit heftigen Exazerbationen, ferner über fortschreitende Abnahme der Sehkraft. An der Stelle, an der die Kleinhirnoperation vorgenommen worden war, befand sich eine große Zerebralhernie. Beiderseits lag Stauungspapille

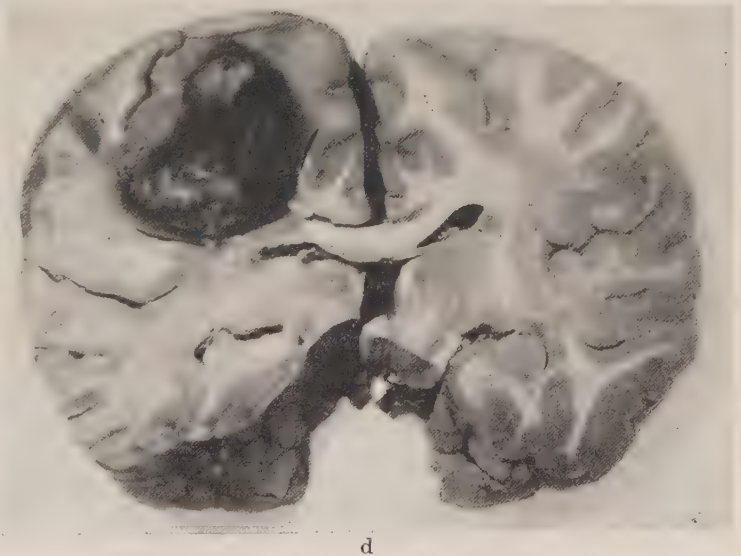
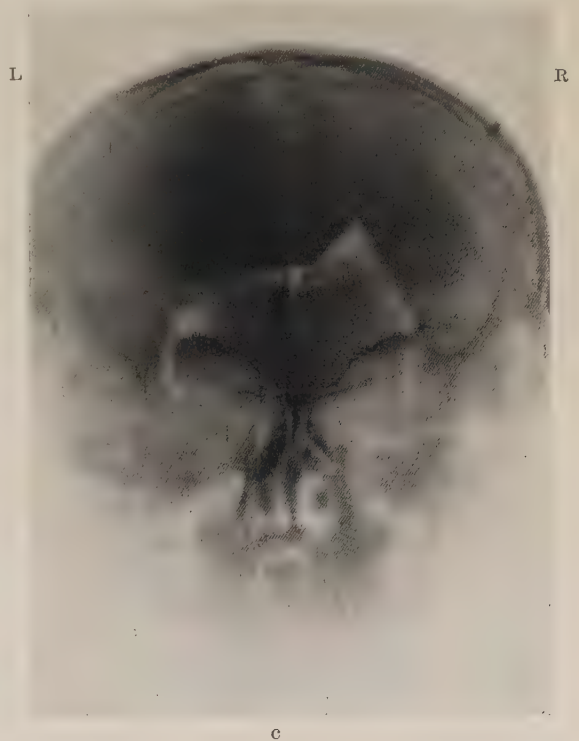
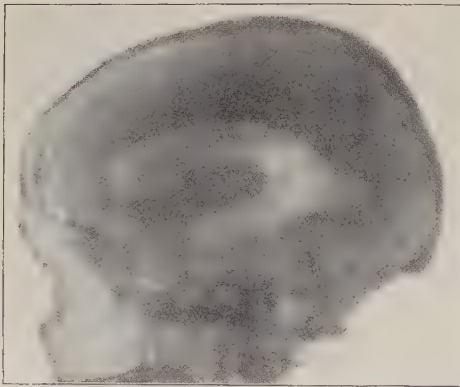


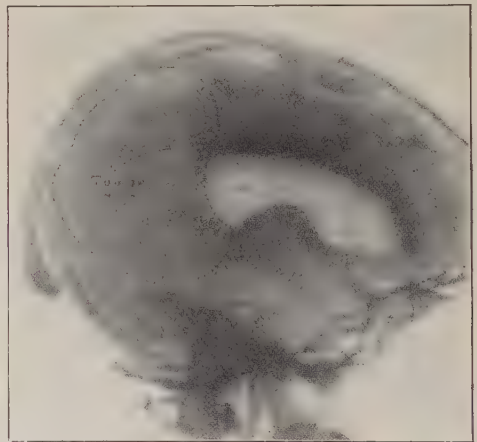
Abb. 43. c) Aufnahme in Gesichtslage. Völliger Defekt der Pars centralis bei vorhandener Aufhellung des Ventrikeldreiecks. d) Frontalschnitt durch die hintere Zentralregion.

von 6 Dioptrien vor. Es bestand völlige Taubheit auf dem rechten Ohr, sowohl Luft- wie Knochenleitung waren aufgehoben. Patient führte diese Taubheit auf die letzte Operation zurück. Romberg war angedeutet, gelegentlich leichter Nystagmus, angedeutete Ataxie. Im ganzen sollte die Krankheit schon 4 Jahre zurückgehen. Vorübergehend hatte auch Doppeltsehen bestanden. Die linke Gesichtshälfte war vorübergehend schon gefühllos gewesen. Nach der Kleinhirnoperation einmal schwerer Anfall mit längerdauernder Bewußtlosigkeit. Gehstörungen waren vorübergehend vorhanden. Bei der Aufnahme bestand hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes, vor allen Dingen für Farben links.

Der rechte Ventrikel wurde punktiert, es wurden 75 cem Liquor entfernt und durch ebensoviel Luft ersetzt. Die seitliche Aufnahme des rechten Ventrikels ergab mit Ausnahme einer Erweiterung normale Form (Abb. 44). Bei der Aufnahme in rechter Seitenlage füllten sich im linken Seitenventrikel Hinter- und Unterhorn nicht. Stirnbucht und vorderer Teil der Pars centralis waren gefüllt. Die Füllungsgrenze wurde durch einen scharfen, nach hinten konvexen Bogen gebildet (Abb. 43 b). Der Tumor mußte demnach im linken Okzipitalhirn sitzen. Die Operation, bei der der Tumor ausgeschält werden konnte, bestätigt die Diagnose. In der Abb. 43 b ist die ungefähre Lage und Größe des Tumors mit gestrichelter Linie umrissen.



a



b

Abb. 44. a) Rechter Seitenventrikel, mäßig erweitert. b) Linker Seitenventrikel. Hinter- und Unterhorn sind nicht gefüllt; bei a besteht eine ganz scharfe Begrenzung. (Nach Dandy.)

Die Sagittalaufnahme von demselben Fall wurde nur in Hinterhauptslage ausgeführt und ergab begreiflicherweise nur Erweiterung und Verdrängung der Vorderhörner nach rechts, dagegen keine charakteristische Aussparung, die ja nur von einer Aufnahme in Gesichtslage zu erwarten gewesen wäre. Die Diagnose war aber aus der Seitenaufnahme eindeutig zu stellen.

c) Typische Verdrängung der Seitenventrikel bei Schläfenlappentumoren.

Die Schläfenlappentumoren, besonders die der rechten Seite, können der klinisch-neurologischen Diagnostik sehr lange entgehen. Dadurch, daß sie von der Schläfengegend her, also von schräg unten auf die Ventrikel drücken, müssen sie im Röntgenbild eine ganz andere Deformierung auslösen als die von schräg oben her drückenden Tumoren der Konvexität.

Fall 10. A. K., 35 Jahre, aufg. 15. Januar 1923.

9 Monate vor der Einlieferung mehrfach Anfälle, bei denen der Patient das Bewußtsein verlor, blau wurde und gelegentlich Zuckungen in der rechten Hand bekam. Diese Beschwerden verloren

sich wieder für mehrere Monate, traten aber im letzten Vierteljahr erneut auf. Die Anfälle verliefen nun meist ohne Bewußtseinsverlust, außerdem trat jetzt eine Schwäche und Ungeschicklichkeit in der linken Hand auf. In der letzten Zeit heftigste Kopfschmerzen, gelegentlich Erbrechen.

Befund: Untersetzter, kräftig gebauter Mann, Adipositas, Benehmen äußerst stumpfsinnig. Puls 65, regelmäßig. Schädel nirgends druckempfindlich. Pupillen reagieren beiderseits auf Licht und Konvergenz; beiderseits Stauungspapille, links stärker als rechts. Linker Mundfazialis etwas schwächer innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Obere Extremität: Grobe Kraft im linken Arm stark herabgesetzt, Sehnenreflexe links gesteigert, Bewegungen der Finger der linken Hand verlangsamt, ungeschickt.

Bauchdeckenreflex beiderseits erhalten.

Untere Extremität: Keine Gangstörung, Patellarreflexe links gesteigert, rechts lebhaft. Keine sensibeln Störungen. Babinski links vorhanden, rechts negativ.

Lumbalpunktion: Druck stark erhöht, zunächst nicht gemessen, nach Ablassen von 20 ccm noch 250.

Ventrikelpunktion am 19. Januar 1923. Linkes Vorderhorn in typischer Weise.¹ Es werden 32 ccm Liquor abgelassen und dafür 25 ccm Sauerstoff eingeführt. Man hat schon dabei den Eindruck, daß der gesamte verfügbare Liquor durch Sauerstoff ersetzt ist.

Die Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage ergibt eine beträchtliche Verdrängung des erweiterten linken Vorderhorns nach links. Das rechte Vorderhorn ist fast ebenso hoch wie das linke, dabei ist es aber viel schmaler. Besonders bemerkenswert erscheint es, daß das rechte Vorderhorn keine scharfe Grenze nach der Seite hin hat. Die Aufhellung scheint sich diffus nach temporal hin zu verlieren (Abb. 45a auf S. 62 und 63).

Die Aufnahme in Gesichtslage läßt keine Eindellung von oben her entdecken. Die Aufhellung ist infolge des geringen Sauerstoffgehalts des rechten Seitenventrikels nur sehr schmal, der Bogen, den die Aufhellung nach lateral hin bildet, entspricht aber durchaus dem auf der anderen Seite (vgl. Abb. 45c).

Der Patient kam zum Exitus.

Die Autopsie ergab einen sehr großen, diffus wachsenden, inoperablen Tumor des Schläfenlappens, der bis in die Stammganglien hineingewachsen und seitlich über die Oberfläche des Gehirns hindurchgebrochen war. Die Abb. 45b und d geben Frontalschnitte durch das Gehirn wieder. Der Schnitt durch das Vorderhorn zeigt wieder die genaue Übereinstimmung zwischen Röntgenbild und anatomischem Befund.

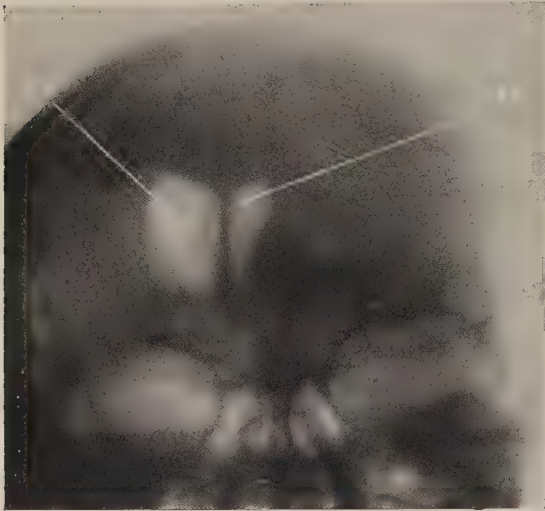
Wenn wir den für Schläfenlappentumor typischen Röntgenbefund näher charakterisieren wollen, so ist zu sagen, daß bei echtem Schläfenlappentumor die Stirnbucht und die Pars centralis vorhanden sein müssen. Die Stirnbucht ist meist gegenüber der gesunden Seite nur wenig verändert, von der Pars centralis ist die Spitze zu erkennen. Das Wesentliche ist die unscharfe Begrenzung nach lateral. Während auf der gesunden Seite die Hälfte der Schmetterlingsfigur nach allen Seiten scharf umrissen ist, verschwimmt sie auf der Tumorseite nach lateral hin. Dazu kommt die Verdrängung der ganzen Ventrikelfigur nach der gegenüberliegenden Seite. Wir werden im nächsten Abschnitt einen Fall kennenlernen, der ein dem Fall 10 vollkommen analoges Röntgenbild aufwies.

2. Einseitige Füllung.

Es kommt gar nicht selten vor, daß man nach der Punktion eines Vorderhorns im Röntgenbild nachher nur die punktierte Seite mit Luft gefüllt findet. Diese einseitige Füllung bleibt bestehen, auch wenn man den Kopf auf die gefüllte Seite legt, so daß also das Gas in den anderen Ventrikel aufsteigen müßte, wenn die Kommunikation frei wäre. Es muß also in einem solchen Falle das Foramen Monroi undurchgängig sein. Diese Verlegung kann auf die verschiedenste Art zustande kommen. Wie oben schon erwähnt, kann ein Stirnhirntumor so groß werden, daß er das ganze Vorderhorn zusammendrückt bis zum Foramen Monroi. Es wird dann kein Gas in den Seitenventrikel der Tumorseite hinüberkommen können. Als Beispiel für diesen Mechanismus führe ich folgenden Fall an.

Fall 11. K. W., 39 Jahre, aufg. 8. April 1922.

Familienanamnese o. B. Selbst nie ernstlich krank. Seit November 1921, also seit 5 Monaten zunehmende Kopfschmerzen. Um Weihnachten ließen die Beschwerden etwas nach, um dann um



a

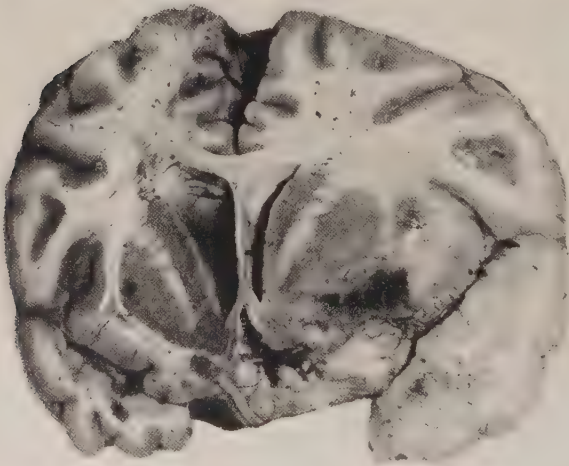
so heftiger wieder einzusetzen. Seitdem häufig Erbrechen. Dieses setzt gelegentlich für 8—14 Tage aus, kann dann aber auch wieder mehrere Tage ununterbrochen andauern. Die Patientin sei sehr vergeßlich geworden. Seit etwa 4 Wochen Sehstörungen zunächst auf dem rechten Auge, auf dem linken erst seit 8 Tagen. Seit 2. April kann die Patientin so gut wie nichts mehr sehen. In der letzten Zeit zunehmende Benommenheit.

Befund: Große, kräftige Frau in gutem Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Der Schädel ist nirgends besonders klopfempfindlich. Pupillen weit, reagieren träge auf Licht. Hintergrund: Beiderseits Stauungspapille, je 7 Dioptrien, kleine Hämorrhagien. — Trigemini o. B. Fazialis rechts leicht paretisch im Mundteil. Hypoglossus o. B. Gehör subjektiv o. B. — Reflexe lebhaft, linker Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen, ebenso rechter Bauchdeckenreflex. Nebenbefund: Starke, deutlich pulsierende Struma.

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 500, rasch abfallend auf 320. Enddruck nach der Punktion 120.

Ventrikelpunktion am 10. April (Jüngling). Punktion des rechten Vorderhorns in typischer Weise in Gesichtslage. Man erreicht das Vorderhorn nicht. Ebenso mißlingt die Punktion auf der anderen Seite. Es wird deshalb weiter oben hinter der Stirnbein-Scheitelbeingrenze auf die Pars centralis rechts punktiert. Auf diese Weise erreicht man den Ventrikel. Druck 320 mm Wasser. Es fließt nur wenig Liquor ab, und man kann nur 20 ccm Liquor durch Sauerstoff ersetzen.

Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage: Es ist nur der rechte Ventrikel gefüllt. Das als nicht erweitert anzusprechende rechte Vorderhorn ist sehr stark nach rechts verdrängt. Annähernd der ganze Seitenventrikel ist mit Sauerstoff gefüllt, weshalb außer der Pars centralis auch das Ventrikeldreieck zu sehen ist.



b

Abb. 45. Fall K. Großer Schläfenlappentumor rechts. a) Aufnahme in Hinterhauptslage: L.V. = linkes Vorderhorn, erweitert, beträchtlich über die Mittellinie nach links verschoben. R.V. = rechtes Vorderhorn, stark verschmälert, von der Seite her zusammengedrückt, Aufhellung verliert sich diffus nach temporal hin. b) Frontalschnitt durch das Gehirn in Höhe der Vorderhörner.

Aufnahme in Gesichtslage ergibt zur Klärung nichts Weiteres.

Diagnose: In Anbetracht des „stummen“ Tumors, ferner des Umstandes, daß die Punktion des linken Vorderhorns nicht gelungen ist, wird angenommen, daß es sich um einen linksseitigen Stirnhirntumor handelt.

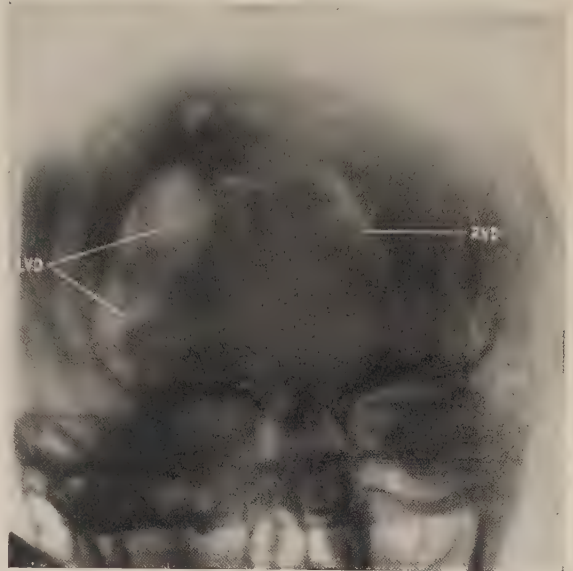
Die Operation am 12. April 1922 (Jüngling) bestätigte die Diagnose: Mit Hilfe der Saugmethode gelang es, einen apfelgroßen, den größten Teil des Stirnhirns einnehmenden Tumor zu entfernen. Der Ventrikel wurde dabei nicht eröffnet.

Der Gedanke liegt nicht fern, daß man berechtigt sei, aus der einseitigen Füllung immer das Vorhandensein eines das Vorderhorn und das Foramen Monroi komprimierenden Tumors im Stirnhirn anzunehmen. Dieser Schluß wäre falsch. Es hat sich gezeigt, daß nicht nur Tumoren der vorderen, sondern auch solche der mittleren Schädelgrube, ja selbst Tumoren, deren größerer Teil im Okzipitalhirn sitzt, zu einem Verschuß des Foramen Monroi und damit zu der Erscheinung der einseitigen Füllung führen können. Ich gebe im folgenden einige Beispiele von einseitiger Füllung bei Tumoren des verschiedensten Sitzes.

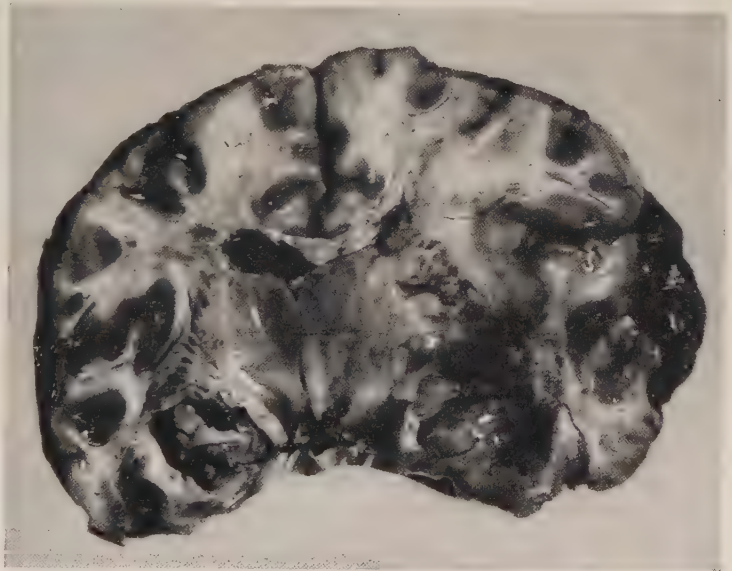
Fall 12. F. Sch., 39 Jahre, aufg. 4. Februar 1922.

Die Patientin bekam vor 11 Jahren ohne äußere Veranlassung eine linksseitige Fazialislähmung. Ebenso besteht schon sehr lange linksseitige Taubheit. Seit jener Zeit leidet Patientin auch viel an Kopfschmerzen, sie wird oft ohnmächtig, sei dann 10—15 Minuten bewußtlos. Diese Anfälle häuften sich in der letzten Zeit, es sei fast jede Woche ein Anfall aufgetreten. Auch das Sehvermögen nahm ab, weshalb die Patientin die Augenklinik aufsuchte.

Befund: Mittlere Patientin in mittlerem Ernährungszustand. Komplette Fazialislähmung links, fehlender Kornealreflex links, vollständige Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularis links. Pupillen reagieren auf Konvergenz, träge auf Licht; beiderseits Stauungspapille. Sehschärfe R. 5/12, L. 3/60, Gesichtsfeld links hochgradig eingeschränkt.



c



d

Abb. 45. c) Aufnahme in Gesichtslage: L.V.D. = linkes Ventrikeldreieck, erweitert. R.V.D. = schmale Aufhellung, entsprechend dem oberen äußeren Rande des rechten Ventrikeldreiecks. d) Frontalschnitt durch das Gehirn etwa in der Mitte.

Kaum ein Fall vermag so eindrucksvoll die Bedeutung der Ventrikulographie zu beleuchten wie dieser Fall. Die klinische Diagnose erschien so sicher, daß die Sauerstofffüllung der Ventrikel indikationslos und damit nicht erlaubt erscheinen mußte. Wäre die Ventrikulographie ausgeführt worden, so hätte sie die Unhaltbarkeit der klinischen Diagnose Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Sicherheit bewiesen. Denn ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor drückt auf den Aquaeductus Sylvii, er erzeugt doppel-seitigen Hydrozephalus, bei genügender Größe einen doppelseitigen asymmetrischen Hydrozephalus! Das Röntgenbild im Verein mit den neurologischen Symptomen läßt keine andere Diagnose zu als Tumor in der mittleren Schädelgrube.

Ein anderer Fall scheint bemerkenswert, weil er zeigt, wie im Falle einseitiger Füllung durch Nachpunktion auf der anderen Seite die Diagnose gesichert werden kann.

Fall 13. M. R., 21 Jahre, aufg. 1. Mai 1923.

Familienanamnese o. B. Als Kind nie ernstlich krank.

Seit Dezember 1922 anfallsweise Kopfschmerzen, erst stunden- dann tagelang. Mit den Kopfschmerzen Übelkeit, gesteigert bis zum Brechreiz, zeitweise Erbrechen. Stärkeres Erbrechen trat alle 3—4 Wochen auf. Seit Mitte März 1923 läßt die Sehkraft auf dem rechten Auge nach. Gelegentlich auch Schwindelgefühl. Erste Menses mit 18 Jahren. Menstruation hat dann ein Jahr ausgesetzt, ist in den letzten Wochen zum erstenmal wieder aufgetreten.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand, blasses Aussehen. Beide Augen treten etwas vor. Konjunktiven rechts und links gereizt. Nach dem Befund der Augenklinik handelt es sich beiderseits um Stauungspapille. Schsehfähigkeit L. 5/12—5/8, R. hell und dunkel. Projektionsdefekt. Beim Blick nach außen mäßig starker horizontaler Nystagmus, besonders rechts. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Augenmuskeln intakt. Geringe Fazialisschwäche, Hypoglossus o. B. Obere Extremität o. B. ebenso die untere Extremität, einschließlich Reflexe. Romberg schwach positiv. Gang unbeholfen, schwankend, kein Schwanken nach einer bestimmten Seite. Intentionstremor. Sensibilität intakt.

Lumbalpunktion: Druck 370, Eiweiß negativ, keine Zellvermehrung. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Diagnose der Augenklinik: Hirntumor, Lokalisation unmöglich.

Ventrikelpunktion am 3. Mai 1923 (Jüngling). Linkes Vorderhorn in typischer Weise. Man kommt leicht in den Ventrikel; es werden 35 ccm Liquor entleert und dafür 30 ccm Sauerstoff eingeführt. Man hat dabei den Eindruck, den ganzen verfügbaren Liquor entfernt zu haben.

Die Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage zeigt eine einseitige Füllung des linken Ventrikels. Dieser ist nicht unbedeutend erweitert, zeigt aber keine nennenswerte Verschiebung nach der linken Seite (Abb. 47a).

Hierauf zweite Punktion, und zwar des rechten Vorderhorns. Die Punktion gelingt, man kann aber nur knapp 10 ccm Liquor durch Sauerstoff ersetzen.

Die nunmehr gemachte Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage zeigt bezüglich des linken Ventrikels dasselbe Bild, es ist nun aber auch das rechte Vorderhorn sichtbar. Die Höhe der Stirnbucht und der Pars centralis ist annähernd gleich wie auf der linken Seite, dagegen fehlt die scharfe Begrenzung nach lateral schläfenwärts vollkommen. Außerdem ist die Aufhellung schmäler als auf der linken Seite (vgl. Abb. 47b).

Auf Grund dieses Röntgenbildes wurde die Diagnose Schläfenlappentumor rechts gestellt. Die Autopsie bestätigte die Diagnose. Die beiden Abb. 47c und d geben Frontalschnitte durch das Gehirn, der eine im Bereich der Vorderhörner, der andere durch die Mitte des Schläfenlappens. Beide zeigen die weitgehende Übereinstimmung von Röntgenbild und anatomischem Befund.

Ein weiteres Beispiel für einseitige Füllung ist ein Fall, auf den weiter unten noch zurückzukommen sein wird und der deshalb hier nur kurz gestreift werden soll. Das Röntgenbild ergab typische einseitige Füllung rechts mit Verdrängung des Seitenventrikels nach rechts (Abb. 48, S. 68). Es handelte sich also sicher um einen linksseitigen Tumor. Es bestanden aphasische Störungen, daneben aber anscheinend linksseitige Hemianopsie, beides bei dem benommenen Patienten schwer zu prüfen. Man legte

der Aphasie, die vorwiegend motorisch zu sein schien, größere Bedeutung bei, unterließ die Punktion auf der anderen Seite und entschied sich für einen Stirnhirntumor. Die Freilegung ergab hier keinen Tumor. Bei der Autopsie stellte es sich heraus, daß

der Tumor in seiner Hauptmasse im Okzipitalhirn saß und von dort durch den Schläfenlappen nach vorn gewachsen war. Das Foramen Monroi war durch die starke Seitverschiebung verlegt.

In diesem Falle wäre man sicher zur richtigen Diagnose gekommen, wenn man auf der anderen Seite nachpunktiert hätte. Man hätte dann das ebenfalls erweiterte Vorderhorn auf der Tumorseite gefunden und so einen Stirnhirntumor mit Sicherheit ausschließen können.

In der Literatur wird auf die einseitige Füllung nur so nebenbei hingewiesen. Jacobaeus teilt einen Fall mit, in dem eine mandarinengroße Geschwulst im rechten Zentralganglion und Frontallappen saß und zu einseitiger Füllung Veranlassung gab. Grant beschreibt 3 hierher gehörige Fälle. Zweimal handelte es sich um große Schläfenlappentumoren. Bei der Autopsie zeigte es sich, daß das Foramen

Monroi eigentlich nicht ganz verschlossen war, und doch war keine Luft hindurchgegangen. Beim ersten Fall von Grant hatte es sich überhaupt nur um einen temporären Verschluß des Foramen Monroi gehandelt. Bei der Umlagerung konnte etwas Luft hindurchtreten, so daß bei den folgenden Aufnahmen eine Füllung auf der Tumorseite eintrat. Ein solch



Abb. 47. Fall M. R. Schläfenlappentumor rechts. a) Aufnahme in Hinterhauptslage. Erste Aufnahme nach der Punktion des linken Vorderhorns. L. V. = linkes Vorderhorn, erweitert, nicht nennenswert verdrängt. L. P. c. = linke Pars centralis. L. V. D. = linkes Ventrikeldreieck. L. U. = linke Unterhornspitze.

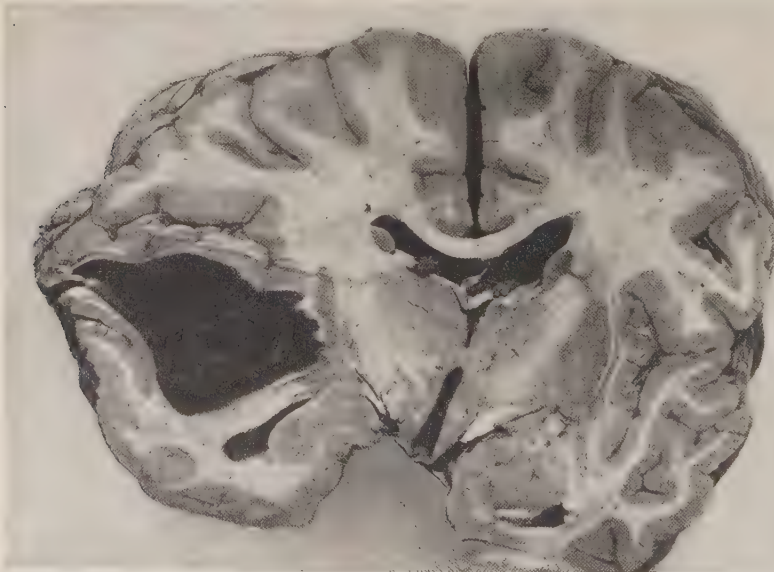


Abb. 47c. Frontaler Gehirnschnitt durch die Mitte des Schläfenlappens.

temporärer Verschuß wurde auch von Davenport beobachtet. Bei der Punktion und Luftfüllung fand die Entleerung stoßweise statt infolge intermittierenden Zuflusses von einem Ventrikel in den anderen. Es handelte sich um ein ausgedehntes Gliom des Okzipital- und Scheitellappens. Ebenso hat Denk einen temporären Verschuß des Foramen Monroi durch einen Tumor des 3. Ventrikels gesehen. Die Füllung hatte auf lumbalem Weg stattgefunden. Bei der ersten Aufnahme in Hinterhauptslage fand sich nur ein Vorderhorn gefüllt und dieses stark hydrozephalisch erweitert. In Gesichtslage füllten sich beide Ventrikel, so daß beide hydrozephalisch erweiterten Hinter- und Unterhörner zur Darstellung kamen. Dandy fand einseitigen Hydrozephalus. Darauf punktierte er auf der anderen Seite und fand dort einen ebenso großen Ventrikel. Da keine Deformierung vorlag, schloß er auf einen kleinen Tumor im 3. Ventrikel, der auch bei der Operation nach Spaltung des Balkens gefunden wurde.

In den Fällen, in denen wir einseitige Füllung feststellen konnten, bestand immer eine wenn auch nicht hochgradige Erweiterung des mit Sauerstoff gefüllten Ventrikels. Man wird sich darüber nicht wundern, da ja ein Tumor, der einen Seitenventrikel bis zum Verschuß des Foramen Monroi zusammendrückt, auch den Liquorabfluß des anderen Ventrikels aufheben, zum mindesten schwer beeinträchtigen muß. Eine Füllung des 3. Ventrikels haben wir jeden-

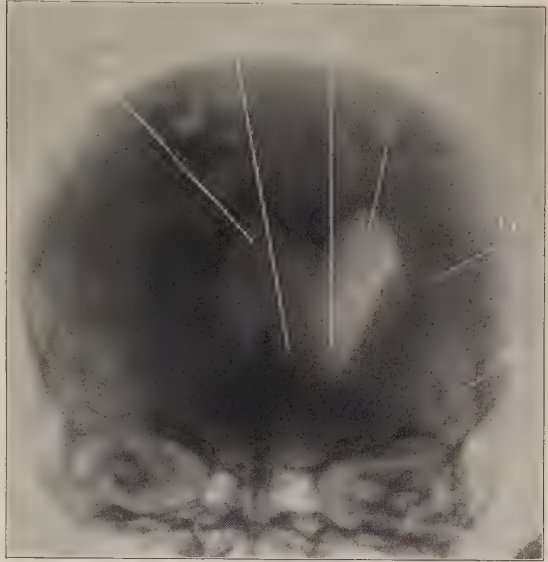


Abb. 47b. Zweite Aufnahme in Hinterhauptslage, nach vorhergehender Punktion des rechten Vorderhorns. L.V. H. u. P.C. = linkes Vorderhorn und Pars centralis. L.V.D. = linkes Ventrikeldreieck. L.u.St. = linke untere Stirnbucht. R.V. = rechtes Vorderhorn. R.u.St. = rechte untere Stirnbucht: Diese liegt ganz symmetrisch zu der linken. Man beachte das diffuse Verschwimmen der rechtseitigen Aufhellung nach der Schläfe hin

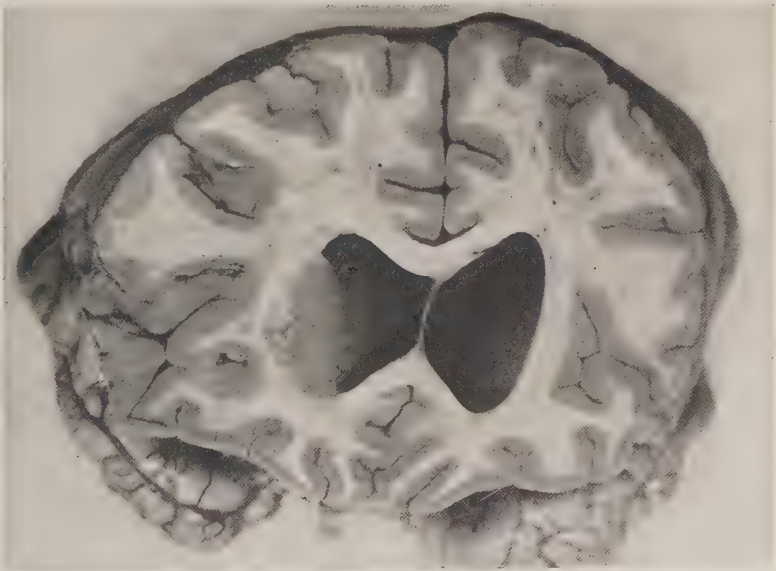


Abb. 47d. Frontalschnitt durch das Gehirn im Bereich der Vorderhörner.

falls bei einseitiger Füllung nie gesehen. — Man sollte daher annehmen — und diese Annahme ist von uns auch früher ausgesprochen worden — daß bei lumbaler Gaszufuhr eine einseitige Füllung nicht zustande kommen könne. Diese Annahme ist nicht richtig. Bingel und Liebermeister sowie David und Gabriel, sowie Fleischhauer teilen je einen derartigen Fall mit. Alwens und Hirsch sahen in einem Fall von schwerer zerebraler Arteriosklerose einseitige Füllung nach lumbaler Zufuhr, ohne daß eine Erklärung für diese Erscheinung hätte gefunden werden können. Dieselben Autoren teilen noch einen anderen Fall mit, bei dem die Autopsie auf der nicht gefüllten Seite einen intraventrikulären Tumor ergab. Hier brauchte natürlich kein Druck auf den 3. Ventrikel stattzufinden, so daß das Gelingen der einseitigen Füllung von lumbal her nicht zu verwundern ist.

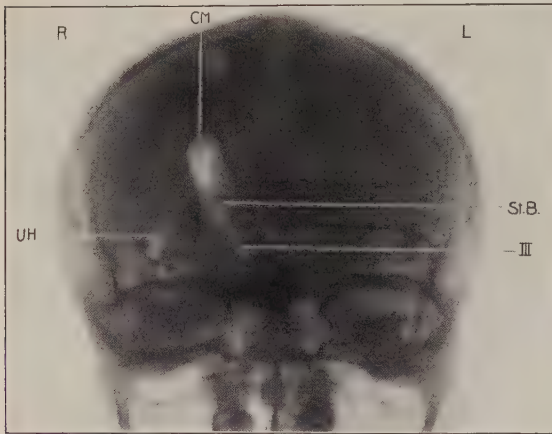


Abb. 48. Tumor des Okzipital- und Schläfenlappens. Aufnahme in Hinterhauptslage. Einseitige Füllung, Verdrängung. Bezeichnungen wie üblich.

3. Intraventrikuläre Verschattungen.

Die letzt erwähnte Beobachtung von Alwens und Hirsch führt uns zu einer anderen Gruppe von Phänomenen, die dadurch charakterisiert sind, daß innerhalb der Ventrikelaufhellung eigenartige Schattenbildungen auftreten. Meist ist dabei auch die Form der Ventrikel verändert. Diese Veränderung ist aber ganz anders als die, welche durch Verdrängung und Druck von außen her bedingt ist. Hervorgerufen werden diese Veränderungen durch intraventrikuläre Tu-

moren, die gar nicht so selten zu sein scheinen. Es ist anzunehmen, daß durch intraventrikuläre Tumoren verschiedenen Sitzes äußerst mannigfaltige Röntgenbilder hervorgerufen werden können. Unsere Erfahrungen beschränken sich auf solche Tumoren im Bereich des Vorderhorns bzw. des Vorderhorns und des 3. Ventrikels. Ich werde einige Beispiele geben. Das erste betrifft einen Tumor, der von oben, vom Dach des Ventrikels in diesen hineinragt.

Fall 14. C. B., 50 Jahre.

Seit einigen Monaten psychisch abnorm. Merkt nicht auf, Witzelsucht. Pupillen reagieren prompt, Abduzensparese rechts. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit Blutungen. Lumbaldruck 360. Wassermann —. Beiderseits Patellarklonus und Fußklonus. Babinski, Gordon, Oppenheim —. Gang unsicher. Am linken Arm und Bein scheint die Lageempfindung nicht ganz intakt zu sein. Ebenso scheint die Schmerzempfindung auf der ulnaren Seite des linken Unterarms herabgesetzt. Stereognosie der linken Hand herabgesetzt. Die Nervenklinik vermutet Stirntumor rechts.

11. Oktober 1923. Punktion des linken Vorderhorns (Jüngling). Man trifft den Ventrikel etwas nach außen, 30 ccm Liquor werden abgelassen und durch 25 ccm Sauerstoff ersetzt.

Die Röntgenaufnahme ergibt ausschließliche Füllung des punktierten Ventrikels. Es wird deshalb das rechte Vorderhorn ebenfalls punktiert. Hier können nur 10 ccm Liquor abgelassen werden, die durch 10 ccm Sauerstoff ersetzt werden.

Die 2. Röntgenaufnahme läßt nun eine sehr starke Verdrängung des Septums nach links erkennen. An Stelle des rechten Vorderhorns sieht man eine ringförmige Aufhellung um einen zentralen Schatten (Abb. 49a). Das Bild wird zunächst nicht richtig gedeutet.

15. Oktober 1923 Operation (Prof. Perthes). Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Stirnhirn. Dura stark gespannt. Nach ihrer Durchschneidung drängt sich das Gehirn vor, Windungen

platt, Pulsation gering. Kein Tumor, kein palpabler Konsistenzunterschied. In der Tiefe von 6 cm hat man den Eindruck, mit der Nadel auf einen stärkeren Widerstand zu stoßen. Operation abgebrochen.

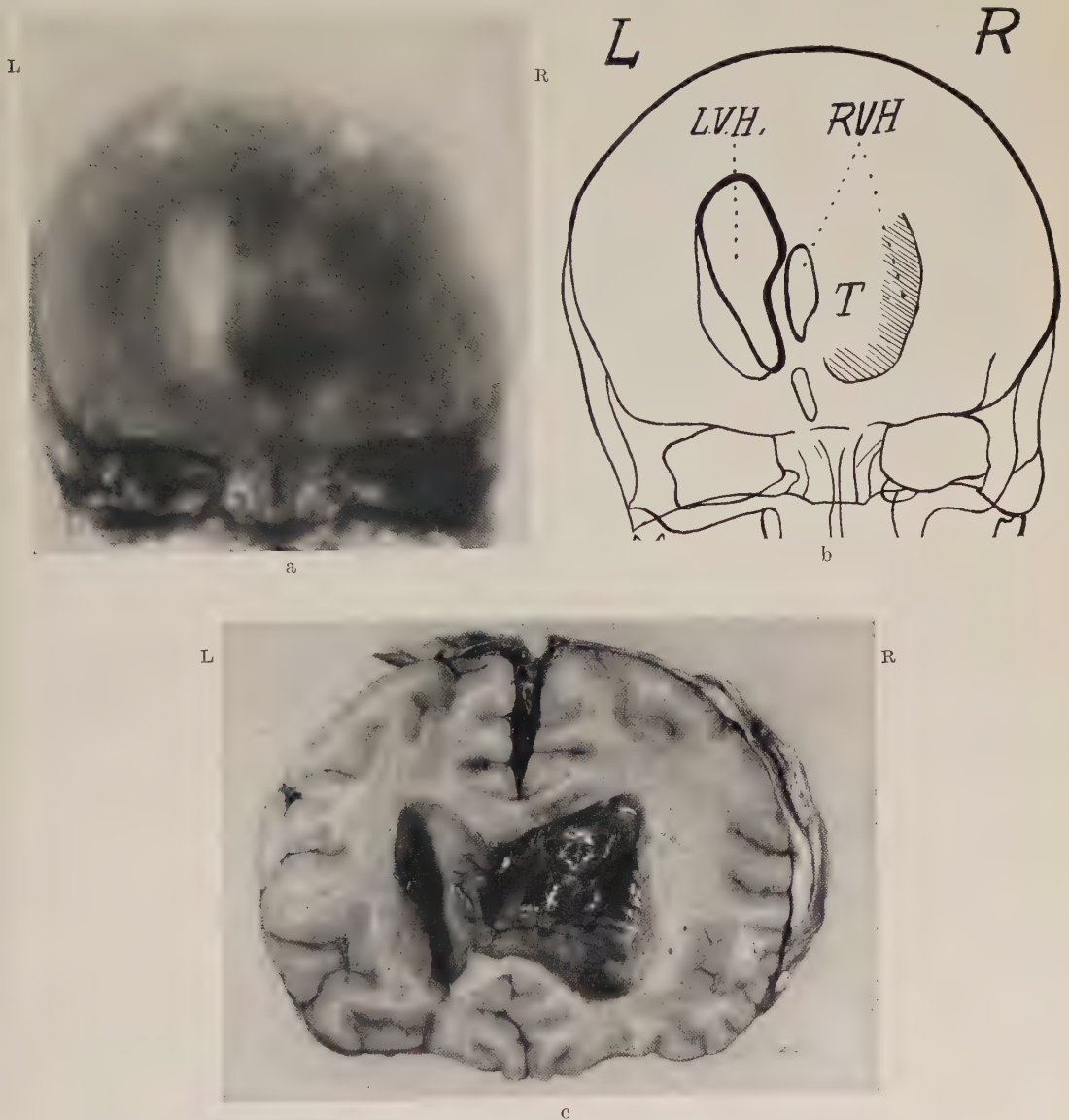


Abb. 49. Fall C. B. Intraventrikulärer Tumor. a) Aufnahme in Hinterhauptslage nach Punktion beider Vorderhörner. b) Skizze dazu. Verdrängung des erweiterten Vorderhorns nach links (L. V. H.). Rechtes Vorderhorn (R. V. H.) bildet eine ringförmige Aufhellung um einen zentralen Schatten. T. = Tumor, der vom Dach des Ventrikels in diesen hineinhängt. c) Frontalschnitt durch das Gehirn im Bereich der Vorderhörner.

Patientin wird am 29. Oktober in die Nervenklinik zurückverlegt, wo sie Ende Dezember 1923 zum Exitus kommt.

Die Autopsie ergibt einen großen Tumor im rechten Seitenventrikel, der von dem Dach des Ventrikels in diesen hineinhängt, so daß der Tumor noch von Liquor umspült ist (Abb. 49 c).

Das Charakteristische liegt in diesem Fall darin, daß an Stelle der Ventrikelaufhellung ein zentraler Schatten in einer schmalen Aufhellungszone liegt. Außerdem erkennt man die beträchtliche Erweiterung, besonders Verbreiterung des befallenen Ventrikels, der nach medial hin den anderen geradezu überschneidet.

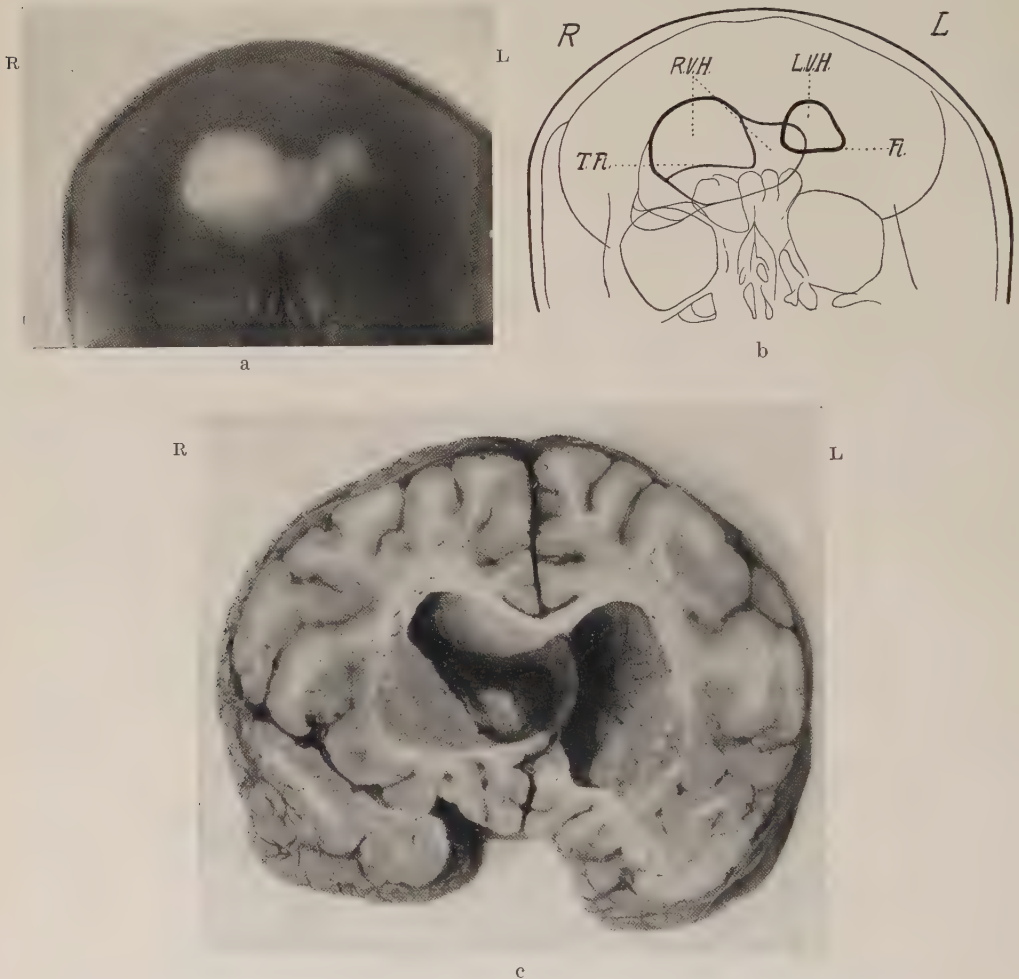


Abb. 50. Fall 15. Intraventrikulärer Tumor. a) Röntgenaufnahme im Sitzen bei sagittalem Strahlengang. b) Skizze dazu. R.V.H. = rechtes Vorderhorn, stark erweitert mit einem nach medial über die Mittellinie hinübertretenden Fortsatz. T. Fl. = basale Begrenzung der Aufhellung des rechten Vorderhorns durch Tumor und Flüssigkeit. L.V.H. = linkes Vorderhorn, stark verdrängt, viel kleiner als das rechte; die Aufhellung ist nach unten durch einen Flüssigkeitsspiegel (Fl.) begrenzt, der höher steht als rechts. c) Frontalschnitt durch das Gehirn im Bereiche des Vorderhorns.

Diesen charakteristischen Zug finden wir besonders stark ausgeprägt in einem anderen Fall, bei dem der Tumor von unten her, vom 3. Ventrikel in das rechte Vorderhorn hineingewachsen war.

Fall 15. E. H., 19 Jahre, aufg. 23. Dezember 1924.

Kommt wegen heftigster Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Erbrechen, zunehmender Gehunfähigkeit und Schwäche im linken Arm.

Kräftig gebautes Mädchen, sehr apathisch, gelegentlich lautes Aufschreien. Sprache geordnet, Erinnerungsdefekte an die jüngste Vergangenheit. Gang schwankend, Taumeln immer nach rechts.

Reflexe an der oberen Extremität nicht auslösbar, Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links. An der unteren Extremität alle Reflexe gesteigert, Fußklonus links stärker als rechts, Babinski beiderseits positiv.

Adiadochokinesis links angedeutet, sonst keine deutlichen Störungen der koordinierten Bewegungen.

Augen: Pupillenreaktion träge, Divergenz der Blickrichtung, leichte Okulomotoriusstörung, beiderseits beginnende Stauungspapille. Die genauere Untersuchung in der Nervenklinik macht einen Vierhügel-Brückentumor wahrscheinlich.

29. Dezember 1923. Ventrikelpunktion. Gesichtslage, Punction des linken Vorderhorns. Diese wird in 3,5 cm Tiefe erreicht. Liquor entleert sich in hohem Strahl, versiegt aber sofort nach Ansetzen der Spritze. Bei vorsichtigem Tasten mit der Kanüle erreicht man in etwas größerer Tiefe bald wieder einen kräftigen Abfluß, so daß durch die eine Punktionsöffnung im ganzen 120 ccm Liquor abgelassen und 100 ccm Sauerstoff eingefüllt werden können.

Durchleuchtung im Sitzen. Man findet den rechten Seitenventrikel größer als den linken, ferner einen Niveauunterschied des Flüssigkeitsspiegels in beiden Ventrikeln derart, daß links der Spiegel höher steht als rechts. Auch bei stärkstem Neigen des Kopfes nach rechts gelingt es nicht, die Flüssigkeitsspiegel auszugleichen.

Die im Sitzen gemachte Saggittalaufnahme zeigt, daß der rechte Ventrikel viel größer ist als der linke. Er reicht weit über die Mittellinie herüber, so daß er den linken sogar überschneidet. Der linke Seitenventrikel wird dagegen durch eine kleine Luftblase dargestellt, die durch eine nach unten konvexe Linie begrenzt ist. Die untere Grenze der den rechten Ventrikel darstellenden Aufhellung ist verwaschener, sie steht aber deutlich tiefer als die linke (Abb. 50a). Auch die verschiedenen, in anderen Richtungen aufgenommenen Bilder bringen nichts Neues.

Die Benommenheit der Patientin nimmt nach der Punction zu. Nach 2 Tagen steigt die Temperatur bis 39. In der Annahme, daß eine durch die Ventrikulographie ausgelöste Drucksteigerung an dem Zustand schuld sein könnte, wird abermals punktiert. Der Druck beträgt aber nur 150 mm Wasser, ist also wesentlich niedriger, als er bei der ersten Punction war. Am folgenden Tag steigt die Temperatur noch bis 41; dann erfolgt der Exitus.

Die Autopsie ergab einen sehr großen, gänzlich inoperablen Tumor, der von der Vierhügelgend ausgehend durch den 3. Ventrikel in das rechte Vorderhorn hineingewachsen war. Die



a



b

Abb. 51. Fall 16. a) Einseitige Füllung des linken Vorderhorns. b) Frontalschnitt durch das Stirnbrain. Der Ventrikel ist völlig durchgewachsen.

Abb. 50b gibt einen Frontalschnitt durch das Gehirn im Bereich der Vorderhörner. Man sieht den Tumor am Boden des rechten Vorderhorns.

Die intraventrikulären Tumoren können natürlich nur so lange als solche erkannt werden, als sie einen Hydrozephalus um sich herum erzeugen und den Ventrikel nicht vollständig verlegen. Ist das letztere der Fall, so sind sie von einem von außen her komprimierenden Tumor nicht mehr zu unterscheiden.

Fall 16. K. H., 27 Jahre, aufg. 7. Februar 1924.

Seit einigen Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, Müdigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Abnahme des Sehvermögens. Hochgradige Stauungspapille beiderseits mit Blutungen links. Mit Ausnahme geringer Störungen im Bereich des Abduzens beiderseits, fehlender Patellarreflexe beiderseits, eines unsicheren, nicht ataktischen Gangs mit Neigung, nach rechts zu fallen und geringer Hypotonie der ganzen Muskulatur, keine Herdsymptome. Verdacht auf einen Prozeß an der Schädelbasis rechts, möglicherweise im Kleinhirn.

7. Februar 1924. Punktion des linken Vorderhorns ergibt nur etwa 15 ccm Liquor. Es werden dafür 10 ccm Sauerstoff eingeblasen. Die Punktion des rechten Vorderhorns gelingt nicht. Auf der Röntgenplatte erscheint nur der linke Seitenventrikel gefüllt. Es wird daher ein Tumor im rechten Stirnhirn angenommen (Abb. 51a).

9. Februar 1924. Operation (Borchers). Osteoplastische Trepanation über dem rechten Stirnhirn. Man findet keinen Tumor. Auch bei der Palpation kein Konsistenzunterschied. Nur bei der Punktion hat man in 4 cm Tiefe eine Resistenz, die wiederholt festgestellt wird. Auch jetzt gelingt die Punktion des rechten Vorderhorns nicht. Die Operation wird abgebrochen. Am 12. Februar 1924 Exitus.

Die Autopsie ergibt ein Ganglionneurom, welche das ganze rechte Vorderhorn ausfüllt, den Balken und das Septum durchwachsen hat und nach hinten etwa bis zur mittleren Kommissur reicht (Abb. 51b).

In diesem Fall konnte aus dem Ergebnis der Punktion sowie aus dem Röntgenbilde nur die Diagnose auf einen das Vorderhorn verlegenden Tumor im Stirnhirn gestellt werden. Diese Diagnose ergab sich aus der einseitigen Füllung sowie aus der Unmöglichkeit, das andere Vorderhorn mit der Punktion zu erreichen.

C. Differentialdiagnostische Erwägungen.

Über die Natur des raumbeengenden Körpers ist natürlich nichts zu sagen. Es ist deshalb die Diagnose „Hirn“-tumor immer nur mit einem gewissen Vorbehalt aus dem Röntgenbilde zu stellen. Ein kortikaler Tumor, eine Pachymeningitis haemorrhagica interna und ein Duraendotheliom machen natürlich — gleiche Größe vorausgesetzt — vollkommen dasselbe Röntgenbild. Aus dem Bilde Abb. 52 wird man geneigt sein, einen Tumor der Großhirnhemisphäre zu diagnostizieren. Die klinischen Erscheinungen wiesen ebenfalls darauf hin, die Trepanation ergab aber eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ich führe die Krankengeschichte des Falles im Auszug an.

Fall 17. E. B., 46 Jahre, aufg. 19. September 1924.

Seit einigen Wochen Schwindelanfälle, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Vergeßlichkeit. Unsicherheit beim Gehen. Will schon seit vielen Jahren im Anschluß an einen Hitzschlag schlecht hören.

Patient ist zeitlich und örtlich schlecht orientiert, Auffassung erschwert. Innere Organe o. B. Reflexe rechts wie links vorhanden. Obere Bauchdeckenreflexe erhalten, untere nur schwer auslösbar. Cremasterreflex rechts wie links vorhanden. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, lebhaft, ebenso Achillessehnenreflex. Kein Klonus. Hypertonie. Beim Knie-Hackenversuch ataktische Ausfahrungen, besonders links, sehr wechselnd. Ataxie und Intentionstremor der Finger. Gang wechselnd normal, dann spastisch-ataktisch unsicher. Seit gestern plötzlich auffallende Verschlechterung, zunehmende Benommenheit, hochgradige Ataxie. Klopfempfindlichkeit der rechten Stirnhälfte. Hypertonie am linken Arm und Bein mit Reflexsteigerung, links stärker als rechts. Links Fußklonus und Babinski angedeutet. Läßt unter sich.

Diagnose der Nervenlinik: Rechtseitiger Stirnhirntumor.

15. September. Ventrikelpunktion links. Druck nur 120—130. Entnahme von 40 ccm Liquor und Einfüllung von ebensoviel Sauerstoff.

Die Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage zeigt eine starke Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach links. Das linke Vorderhorn ist beträchtlich erweitert, das rechte Vorderhorn ist stark zusammengedrückt, verschmälert und von oben her eingebeult. Das Bild ist durchaus charakteristisch für einen Tumor an der Grenze von Stirnhirn und motorischer Region (Abb. 52).

17. September 1914. Operation. Nach Zurückklappen des Wagnerschen Lappens findet man die Dura stark gespannt, bei ihrer Eröffnung kommt man in einen großen, mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllten Hohlraum, an dessen Wand sich fibrinöse Beläge finden. Die Oberfläche des Gehirns ist tief eingedellt. Die histologische Untersuchung der Membranen ergibt Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Derartige Verwechslungen sind natürlich nicht zu vermeiden. Es ergibt sich das aus der Natur der Sache und bedurfte eigentlich kaum einer Erwähnung. Nur der Vollständigkeit halber sollte der Punkt hier gestreift werden.



Abb. 52. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Aufnahme in Hinterhauptslage. Hochgradige Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach links, starke Erweiterung des linken Vorderhorns, in diese Aufhellung ist hineinprojiziert die hakenförmige Aufhellung des linken Ventrikeldreiecks und Unterhorns. Der 3. Ventrikel steht schräg. Das rechte Vorderhorn ist zu einem schmalen Spalt zusammengedrückt und von oben her eingebeult.

D. Formveränderung der Liquorräume durch Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft.

In einer Arbeit über „Die raumfüllende Aufgabe der Zerebrospinalflüssigkeit und ihre Beziehungen zu Gehirnschädigungen bei Epilepsie“ weist Dandy auf die Bedeutung hin, welche dem Liquor cerebrospinalis als Ersatz für verlorengegangenes Gehirngewebe in dem starren Schädelraum zukommt. Jede Narbenschwundung, die auf irgendeine Schädigung des Gehirns folgt, muß mit Notwendigkeit eine Erweiterung der Liquorräume nach sich ziehen. In sehr übersichtlicher Weise lassen sich die verschiedenen Möglichkeiten, die hier in Frage kommen, an einer Reihe schematischer Zeichnungen ablesen, welche der Arbeit von Dandy beigegeben sind. Die Abb. 53 gibt das Schema von Dandy in verkleinertem Maßstabe wieder. In der linken Reihe ist jeweils getüpfelt die zu einer Schrumpfung führende Hirnschädigung angedeutet, in der rechten Reihe die Folgen, welche der Schrumpfungsvorgang auf den Subarachnoidealraum bzw. die Gehirnkammern haben muß. Bei A handelt es sich um einen kortikalen Herd, der eine Erweiterung des benachbarten Subarachnoidealraums zur Folge hat. Der Herd bei B liegt subkortikal. Hier werden Subarachnoidealraum und Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen. Bei C grenzt der Herd unmittelbar an den Ventrikel. Die Folge ist eine starke Formveränderung des Ventrikels. Der Prozeß bei D stellt nur einen höheren Grad der Läsion bei C dar. Die Schrumpfung führt zu einer Ausziehung des Ventrikels fast bis an die Konvexität.

Alle diese Dinge müssen sich mit Hilfe der Gasfüllung röntgenographisch darstellen lassen.

Die Ergebnisse diesbezüglicher Untersuchungen sind noch wenig beachtet, und doch verdienen sie nach Wartenberg weitgehendste Berücksichtigung.

Der Indikationsbereich, in dem derartige Untersuchungen von Bedeutung

werden können, ist recht groß. Beim Hydrozephalus wurde der „Hydrocephalus ex vacuo“ schon erwähnt, wie er bei der Paralyse gefunden wird. Er ist eine Folge der atrophischen Vorgänge im Großhirn. Derselbe Prozeß führt aber auch zu einer Verschmälerung der Windungen und damit zu einer Verbreiterung der Sulci. Dem-

gemäß erscheinen beim Paralytiker auch die Subarachnoidealräume weiter als normal. Wartenberg gibt eine Reihe instruktiver Abbildungen. Bemerkt mag nebenbei werden, daß gerade beim Paralytiker die Füllung der Ventrikel von lumbal her nicht selten mißlingt. Die Ursache hierfür ist nicht bekannt.

Ähnlich wie bei der Paralyse liegen die Dinge hinsichtlich der Füllung bei der Epilepsie. Auch hier können die Ventrikel etwas erweitert sein. Sehr häufig findet man bei Epileptikern eine Asymmetrie der Kammern (Förster, Wartenberg), ferner eine Verbreiterung der Aufhellung am Stirn- und Okzipitalpol, stärkere umschriebene Luftansammlungen an anderen Stellen der Konvexität des Gehirns (Dandy, Förster, Wartenberg), Erweiterung der interzerebralen Liquorspalten mit deutlichem Sichtbarwerden der einzelnen Gyri (Förster, Wartenberg).

Förster teilt die Krankengeschichten von 11 Epileptikern mit unter Beigabe von sehr instruktiven Röntgenbildern. Es handelte sich um die verschiedensten Formen, von der Epilepsie mit

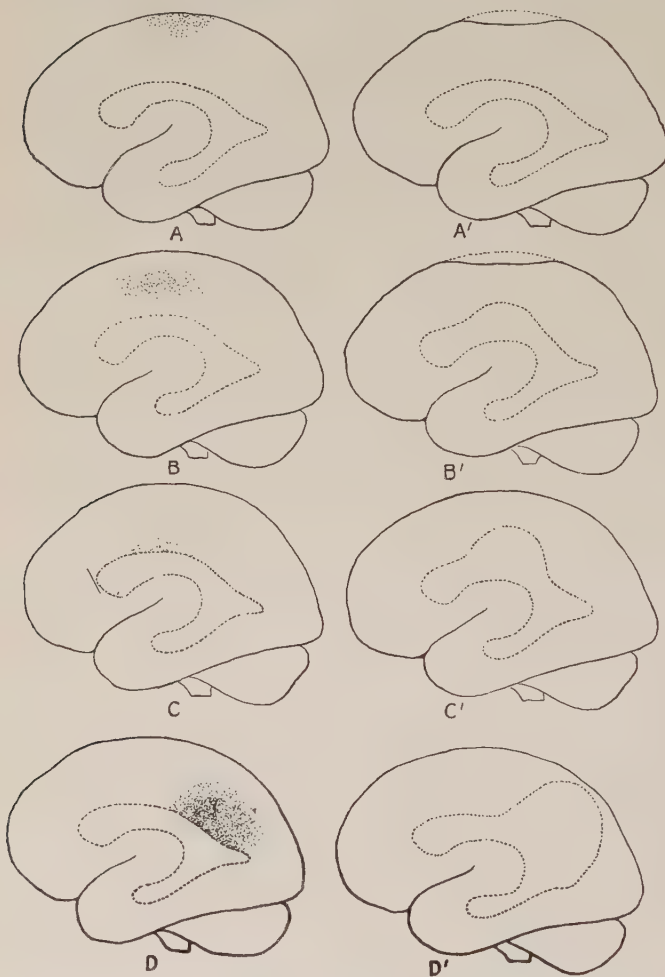


Abb. 53. Schema zur Erläuterung der raumfüllenden Funktion des Liquors bei Hirndefekten nach Dandy. A = kleiner kortikaler Defekt, der Schrumpfung entsprechende Erweiterung des Subarachnoidealraums. B = subkortikaler Defekt, Erweiterung des benachbarten Subarachnoidealraums und Ausziehung des Ventrikels. C = an den Ventrikel grenzender Defekt, Ausziehung des Ventrikels. D = großer, bis an den Ventrikel reichender Defekt, starke Ausziehung des Ventrikels bis zur Rinde.

fokalem Beginn und gleichzeitigen schweren halbseitigen Lähmungen bis zu Epilepsie ohne alle Herderscheinungen. Die Röntgenbilder zeigen alle Übergänge von schwerster Hirnatrophie auf der befallenen Seite (Erweiterung und Verziehung des Ventrikels, Erweiterung der Sulci) bis zu ganz leichten Erweiterungen und Verziehungen der Ventrikel mit geringen Rindenveränderungen.

Wir selbst haben einen Fall von Rindenepilepsie beobachtet, bei dem die Erweiterung des Seitenventrikels auf der befallenen Seite ebenfalls sehr deutlich zum Ausdruck kam.

Fall 18. F. W., 15 Jahre.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr epileptische Anfälle vom Jacksonschen Typ mit Bewußtseinsverlust, meist beginnend mit einem Tic im linken Fazialisgebiet. Häufig tritt auch bloß der Tic auf.

Schwächlicher Junge, Lungen o. B. Über allen Ostien systolisches Geräusch. Augenhintergrund o. B. Visus normal. Beim Beklopfen des linken Fazialisstammes werden Zuckungen im Gebiet des Nerven ausgelöst. Keine pathologischen Reflexe. Die Lumbalpunktion ergibt nichts Besonderes.

Hier beobachtete Anfälle begannen mit einer Beugekontraktur im linken Arm und grobschlägigem Tic im linken Fazialis, hauptsächlich im unteren Ast. Ebenfalls leichte Zuckungen im linken Bein, kein Bewußtseinsverlust.

15. August 1925. Lumbalpunktion mit Sauerstofffüllung. Ersatz von 60 cem Liquor.

Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage: leicht verprojiziert. Starke Erweiterung des rechten Vorderhorns (vgl. Abb. 54). Möglicherweise rechts vermehrte Gasansammlung im Subarachnoidealraum.

Bei der Operation (Jüngling) fand sich ausgedehntes Ödem im Bereich der rechten Zentralregion. Am Gehirn keinerlei Veränderungen.

Verziehungen der Liquorräume können entsprechend der Definition bei allen Erkrankungen gefunden werden, die zu Schrumpfung neigen. Das sind alle Hirnblutungen, Erweichungen und entzündliche Prozesse. Hier kann gelegentlich die Röntgenuntersuchung wertvolle Hilfe in der Differentialdiagnose gegen Tumor leisten (Wartenberg). Die Schrumpfungsprozesse, besonders nach Blutungen, setzen sehr bald ein. Bingel konnte bei einer Apoplexie, nachdem er erst eine Verdrängung durch die Blutung festgestellt hatte, schon nach 4 Wochen eine Verziehung des Ventrikels

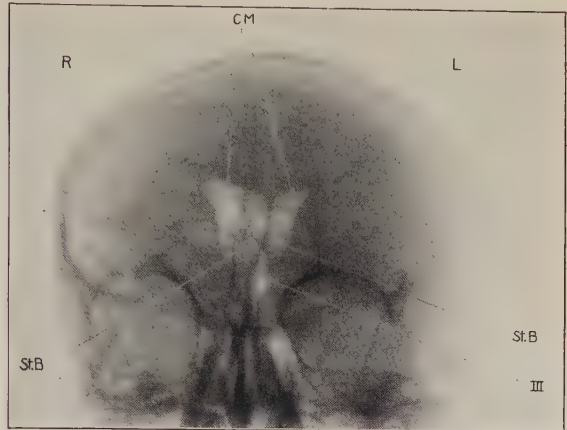


Abb. 54. Linkseitige Rindenepilepsie. Starke Erweiterung des rechten Vorderhorns, stärkere Aufhellung im Bereich der Rinde rechts (Aufnahme in Hinterhauptslage. C. M. = Cella media. St. B. = Stirnbucht. III. = 3. Ventrikel).

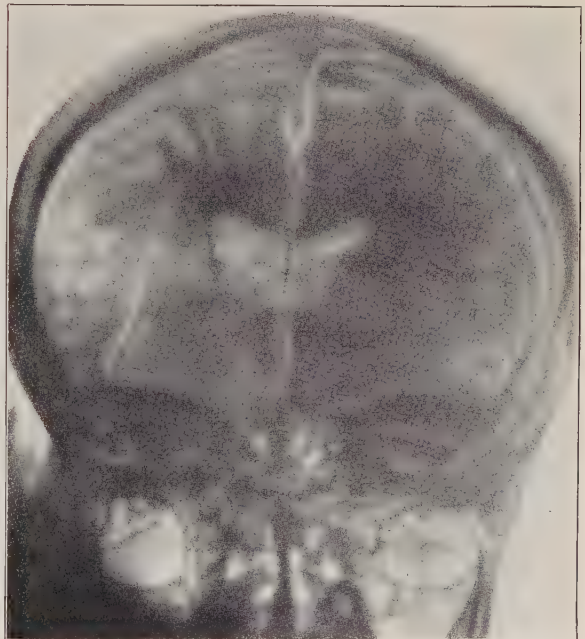
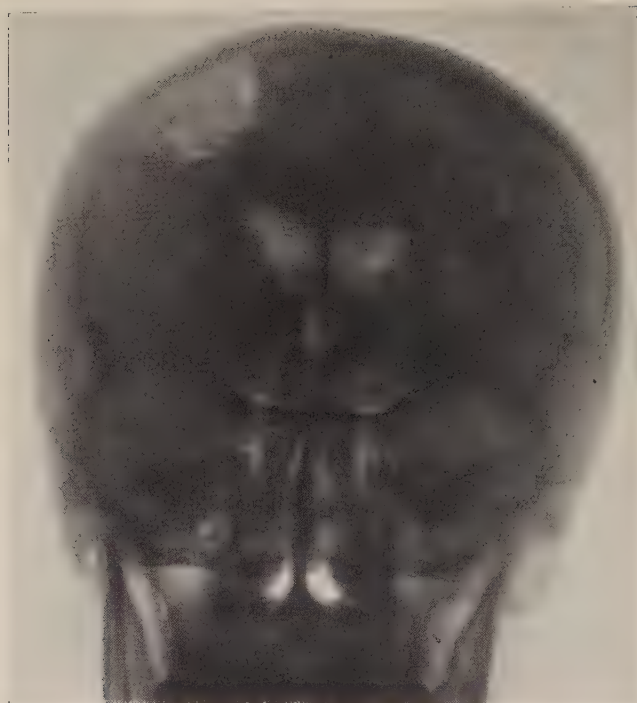
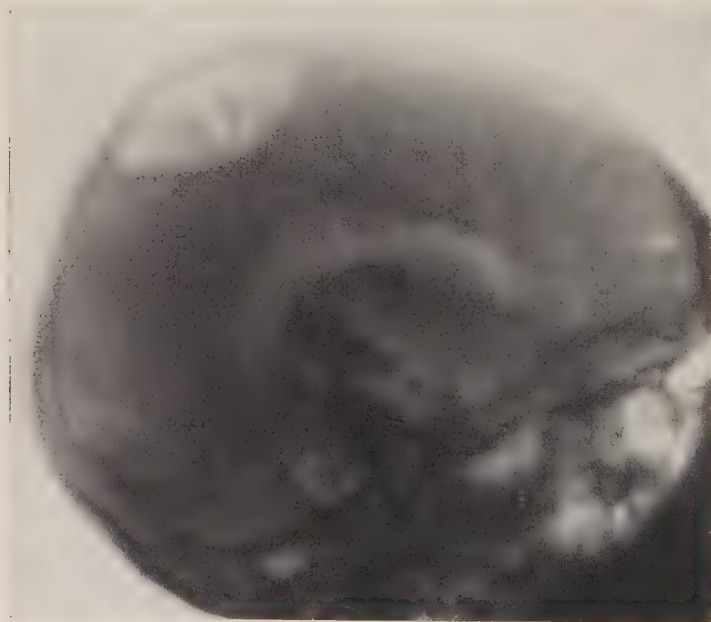


Abb. 55. Zerebrale Kinderlähmung, Herd rechts. Auf der linken Seite (vom Beschauer) sind die Subarachnoidealräume stark erweitert, auch das Vorderhorn ist erweitert und nach der Peripherie hin verzogen (nach Wartenberg).



a



b

Abb. 56. a) Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage. Verziehung des linken Seitenventrikels nach der Stelle der Läsion. b) Seitenaufnahme. Verziehung des hinteren Teils der Pars centralis nach der Stelle der Verletzung (Beobachtung von Förster).

nach der erkrankten Seite nachweisen. Wartenberg machte dieselbe Beobachtung nach 6 Wochen.

Sehr deutliche Bilder erhält man in Fällen von Kinderlähmung. Die Abb. 55 ist einer Arbeit von Wartenberg entlehnt. Die schweren Schrumpfungsprozesse auf der befallenen Seite sind im Röntgenbilde sehr wohl zu erkennen. Die Abb. 55 stellt ein grobes Beispiel dar, es gibt alle Abstufungen bis zu den feinsten Veränderungen, die alle noch im Röntgenbilde erkennbar sind. Wartenberg macht darauf aufmerksam, daß auch Verziehungen am 3. Ventrikel nachgewiesen werden können.

Einen sehr bemerkenswerten, hierher gehörenden Befund teilt Wartenberg mit: Bei einem Schädelsteckschuß fand sich eine Ausbuchtung und Verziehung des Ventrikels nach der Seite des Steckschusses. In diesem Zusammenhang dürfte der Vorwurf, den Schück der Enzephalographie macht, in etwas anderem Lichte erscheinen. Schück betont, daß die enzephalographischen Befunde nicht eindeutig seien. So müsse ein Abszeß nicht, wie man annehmen sollte, eine Verdrängung nach der gesunden Seite machen, sondern er könne auch eine Verziehung nach der kranken Seite bewirken. Dies ist nach dem bisher Ausgeführten durchaus verständlich. Bei Berücksichtigung der

Anamnese wird eine Fehldiagnose dadurch kaum entstehen können, da nur solche Abszesse eine Verziehung nach der kranken Seite machen können, die auf der Basis eines alten Schrumpfungsherdes entstanden sind. Frische, metastatische Hirnabszesse werden wohl niemals eine Verziehung nach der kranken Seite hin bewirken.

Eine besondere Zukunft weissagt Wartenberg der Enzephalographie bei traumatischen Hirnschädigungen. Hier war man bislang rein auf die Angaben der Verletzten angewiesen. Die Enzephalographie eröffnet die Aussicht, daß es gelingen wird, objektive Anhaltspunkte zu erhalten. Wartenberg führt einige diesbezügliche Fälle mit Bildern an.

Besonders instruktiv ist ein Fall von Förster. Es handelte sich um einen 26jährigen Mann, der vor 9 Jahren einen Explosionsunfall erlitten hatte mit Verletzung des linken Scheitelbeins. Seitdem rechtseitige spastische Hemiparese, Andeutung einer motorischen Aphasie und Aufhebung des Lagegefühls der rechten Körperhälfte sowie schwerste Alteration der Raumwahrnehmung auf der gesamten rechten Körperhälfte; Astereognosie rechts. Häufige schwere epileptische Anfälle vom Jacksonschen Typ, beginnend mit Zittern im rechten Bein und Arm, das dann in tonisch-klonische Krämpfe übergeht.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verziehung des linken Vorderhorns nach der Stelle der Verletzung hin (Abb. 56a). Ganz besonders schön ist die Verziehung des hinteren Teils der Pars centralis auf der Seitenaufnahme zu sehen (Abb. 56b).

Die Operation ergab an der Stelle der Verletzung Verwachsung der Gehirnoberfläche mit der Dura und eine weit in die Tiefe reichende Hirnnahe. Exzision; keine Anfälle mehr.

Bei leichteren Fällen fehlen autoptische Kontrollen, so daß etwas Bestimmtes über die Leistungsfähigkeit der Methode noch nicht gesagt werden kann. Der weitere Ausbau scheint sich aber gerade auf diesem Gebiete besonders zu lohnen.

Anhang.

Bedeutung der Gasfüllung bei Hirnzysten.

Bei den nicht seltenen Hirnzysten kann die Gasfüllung unter Umständen über Lage und Ausdehnung und damit gleichzeitig über die eventuelle Operabilität Aufschluß geben.

Jacobaeus hat beim Versuch, einen Ventrikel zu punktieren, eine Zyste getroffen und sie so zur Darstellung gebracht. Dandy erkannte bei einem vorher durch Ventrikulographie lokalisierten Hirntumor bei der Operation die Zystenatur des Tumors. Er füllte die Zyste mit Luft und konnte so aus einer erneuten Röntgenaufnahme ein Urteil über die Größe der Zyste gewinnen. Frazier und Grant haben ebenfalls ein zystisch degeneriertes Gliom mit Luft gefüllt. Im Röntgenbild war zu sehen, daß es sich um einen sehr großen, inoperablen Tumor mit mehreren Kammern handelte.

Ein sehr instruktives Bild ist von Förster veröffentlicht worden. Bei einem Patienten war wegen eines durch Enzephalographie festgestellten Tumors der rechten Frontozentralregion trepaniert worden. Man hatte eine große Zyste festgestellt, die aber nur punktiert wurde. Ein Jahr lang Wohlbefinden, dann wieder erneut Beschwerden. Die Enzephalographie zeigt eine beträchtliche Verdrängung des erweiterten linken Vorderhorns nach links, das rechte Vorderhorn von oben her eingebeult und nur wenig gefüllt.

Punktion des Tumors in derselben Richtung wie vor einem Jahr. Man entleert 30 ccm Flüssigkeit und ersetzt sie durch Luft. Die Röntgenaufnahme läßt nun die verschobenen und deformierten Ventrikel erkennen und daneben eine mehrkammerige Zyste, die deutlich durch einen Schattenstreifen von dem deformierten rechten Ventrikel getrennt ist (Abb. 57).

Bei Zysten kommt nach Jacobaeus und Nord unter Umständen auch die Füllung mit Lipiodol, evtl. in Verbindung mit Luftfüllung in Frage. Die Verfasser

konnten auf diese Weise in 2 Fällen die zystischen Tumoren lokalisieren und ein Urteil über Größe und Ausdehnung gewinnen.

Die Gasfüllung könnte unter Umständen Bedeutung gewinnen in der Differentialdiagnose zwischen zystisch degeneriertem Gliom und einer traumatischen Hirnzyste.

Das Vorliegen einer traumatischen Zyste könnte dann angenommen werden, wenn mit der Zyste gleichzeitig eine Verziehung des Ventrikels nach der kranken Seite verbunden wäre. Daß die mit dem Ventrikel kommunizierenden traumatischen Zysten der röntgenographischen Darstellung besonders gut zugänglich sind, versteht sich von selbst. Diese Gruppe ist schon besprochen im Zusammenhang mit der Deformierung der Ventrikel durch Zug von außen.



Abb. 57. Mehrkammerige Zyste in der rechten Frontozentralregion, mit 30 ccm Luft gefüllt. Gleichzeitige Füllung der Hirnventrikel durch Ventrikulographie. Erweiterung, Verschiebung nach links, Einbeulung des rechten Seitenventrikels. Grenze zwischen rechtem Seitenventrikel und Zyste deutlich erkennbar (Beobachtung von Förster).

Die durch Füllung mit Lipiodol erzeugten Bilder.

Von Jacobaeus und Nord sowie von Schuster wurde, wie erwähnt, auch die Lipiodolfüllung zur Darstellung der Ventrikel herangezogen. Es werden insgesamt 2 ccm des Öls in den Ventrikel eingespritzt. Begreiflicherweise kann damit niemals eine Darstellung der Form des Ventrikels erzielt werden. Man sieht eben einzelne rundliche Tropfen, die sich in den verschiedenen Abschnitten des Ventrikelsystems verteilen. Durch Umlagerungen kann auf diese Weise ein gewisses Urteil über partielle Verlegungen gewonnen werden, indem gewisse Teile sich niemals füllen. Eine richtige topographische Vorstellung von dem Sitz eines Tumors kann aber durch die Methode nicht vermittelt werden.

Eine andere Frage ist die, ob man die Lipiodolinjektion zur Darstellung der Engpässe im Ventrikelsystem verwenden soll. Bei geeigneter Lagerung gelingt ohne weiteres die Darstellung des 4. Ventrikels, wie eine Abbildung von Schuster sehr deutlich zeigt. Den normalen 4. Ventrikel können wir mit Luftfüllung niemals deutlich machen. Man könnte so daran denken, das es möglich wäre, bei einem obstruktiven Hydrozephalus den Sitz des Hindernisses ohne weiteres darzustellen. Weitere Versuche müßten noch zeigen, ob das Lipiodol, daß ja sehr langsam resorbiert wird, auf die Dauer keine Schädigung der Hirnsubstanz verursacht.

Darüber kann kein Zweifel bestehen, daß es in vielen Fällen sehr wertvoll wäre, den genauen Sitz des Hindernisses bei dem obstruktiven Hydrozephalus zu kennen.

Wir haben oben gesehen, daß es nicht möglich ist, aus dem Röntgenbild einen Tumor des Kleinhirns, des Kleinhirnbrückenwinkels und des Hirnstamms zu unterscheiden. Bei symmetrischem Hydrocephalus internus können wir oft nicht sagen, ob das Hindernis noch im 3. Ventrikel oder schon weiter hinten sitzt. Hier könnte unter Umständen ein Lipiodolstop Aufschluß geben. Doch sind das alles erst theoretische Überlegungen; die Praxis hat hier das letzte Wort zu sprechen.

III. Die klinische Bedeutung der Methode.

A. Nebenschädigungen, Gefahren.

Im vorhergehenden wurde gezeigt, daß die Symptomatologie der Gehirnkrankheiten durch die Ventrikulographie schon heute eine ungeahnte Bereicherung erfahren hat. Inwieweit die Methode eines weiteren Ausbaus fähig sein wird, hängt in hohem Maße davon ab, wie ihre Anwendung vom Patienten ertragen wird.

1. Örtliche Reizerscheinungen durch das eingeführte Gas.

Die Ansichten darüber, wieweit durch das eingeführte Gas örtliche Reizerscheinungen ausgeübt werden, sind noch geteilt. Ganz allgemein drückt sich Bingel dahin aus, daß der Sauerstoff mehr reize als Luft oder Kohlensäure. Die meisten Untersuchungen sind nach Füllung mit gewöhnlicher Luft ausgeführt. Weigeldt fand Reizerscheinungen an der Ventrikelwand, die sich mikroskopisch als Hyperämie, selten auch in einer geringen Zellanhäufung zwischen den Kapillaren kundgab. Im Liquor ist gelegentlich eine Zellvermehrung zu beobachten. Herrmann hat in 3 Fällen eine solche festgestellt. Weigeldt, der 18 Fälle daraufhin untersuchte, fand nur in 2 Fällen eine Vermehrung des Zellgehaltes, und zwar lag das Maximum der Zellvermehrung am 4. Tage nach der Einblasung. Knöpfelmacher hat bei Säuglingen nach Einführung von 10–15 ccm Luft regelmäßige Zellvermehrung beobachtet; in einem Fall fanden sich 500 Zellen im Kubikmillimeter; nach 2 Tagen war der Liquor wieder zellfrei. Außer der Zellvermehrung tritt nach Herrmann eine Eiweißvermehrung im Liquor ein, ferner kommt es zu einem Übertritt von Serum in den Liquor, was sich durch die positive Weil-Kafkasche Reaktion kundgibt.

Daß langdauernde Berührung mit Luft für das Endothel nicht gleichgültig ist, wissen wir vom Pneumothorax. Allgemein bekannt sind die Schwielenbildungen, welche der eine lange Zeit unterhaltene Pneumothorax zur Folge hat. Man würde sich nicht wundern, wenn auch das Ependym auf einen chronischen Reiz ebenfalls mit Veränderung antworten würde. Daß langdauernde Sauerstofffüllung eines hydrozephalischen Ventrikels nicht gleichgültig ist, hat uns folgender Fall gezeigt.

K. E., 5 Wochen alt.

Diagnose: Hydrocephalus congen. internus und Spina bifida. Sehr starker Hydrozephalus, Nähte klaffen daumenbreit, die Zwischenräume zwischen den Nähten sind wulstartig vorgewölbt. Typische Augenveränderungen, obere Skleren sichtbar, Strabismus convergens, teilweise Lähmung der Beine, Kind völlig apathisch; elender kachektischer Allgemeinzustand.

6. Juni 1920 Punktion des linken Vorderhorns. Hoher Druck, nicht gemessen. 150 ccm Liquor werden abgelassen und durch 120 ccm Sauerstoff ersetzt. Nach der Punktion sind die Nähte nicht mehr vorgewölbt.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen enormen symmetrischen Hydrocephalus internus. Die Hirnsubstanz ist bis auf eine wenige Millimeter bis $1\frac{1}{2}$ cm breite Schale zusammengedrückt.

Die Sauerstofffüllung hat bei dem an sich sehr elenden Kind keine merkbaren Reizerscheinungen oder Störungen hinterlassen. Der Ernährungszustand bleibt allerdings sehr schlecht, das Kind nimmt weiterhin ab; es ist dauernd apathisch und liegt immer auf der linken Seite.

19. Juni 1920. Die Perkussion ergibt, daß immer noch Luft im Ventrikel vorhanden ist. Keine Krämpfe, keine Reizerscheinungen, kein Erbrechen. Der Ernährungszustand wird aber zusehends schlechter.

22. Juni 1920. Nachts Exitus, ohne daß besondere alarmierende Erscheinungen aufgetreten wären.

An der Leiche wird noch der Lumbalsack punktiert. Man erhält nur 4—5 ccm Liquor. Es handelt sich also um einen obstruktiven Hydrozephalus.

23. Juni Autopsie: Kein Hydrocephalus ext., keine Meningitis, Windungen maximal abgeplattet. Beim Eröffnen der Dura wird der Ventrikel angerissen, der abfließende Liquor weist einige Flöckchen auf, im rechten Ventrikel liegt ein ca. 6 cm langes, bis zu 3 cm breites, 0,5 cm hohes, grünliches, gallertiges Gerinnsel. Das Ventrikelependym ist nicht trübe, zeigt keine stärkere Gefäßinjektion, makroskopisch keine Zeichen deutlicher Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gerinnsels ergibt in der Hauptsache Fibrin, darin zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten, deren Kerne alle gut erhalten sind. Keine Bakterien. Eine Abimpfung ist nicht mehr möglich, es spricht aber alles für den aseptischen Charakter der Entzündung.

Herz, Lungen o. B. Allgemeine Inanition. Nebenfund: Hufeisenniere, Spina bifida.

Die Annahme, daß es sich im vorliegenden Fall um eine aseptische Entzündung infolge langdauernden Reizes durch den Sauerstoff gehandelt hat, dürfte mit ziemlicher Sicherheit gemacht werden. Bemerkenswert ist, daß der zellhaltige Fibrinniederschlag sich nur in dem Ventrikel gebildet hat, dessen Wand dauernd mit Sauerstoff in Berührung stand. Es ist in der Krankengeschichte vermerkt, daß das Kind immer linke Seitenlage eingenommen habe, der Sauerstoff hat sich daher während der ganzen Wochen in dem rechten Seitenventrikel befunden. Da ein obstruktiver Hydrozephalus vorlag, war ein Austritt von Sauerstoff in den Subarachnoidealraum nicht möglich. Daß entzündliche Reize, welche zu Exsudation führen, die Resorptionsfähigkeit für Flüssigkeiten herabsetzen, ist bekannt. Möglicherweise wird auch die Aufsaugungsfähigkeit für Gase dadurch vermindert. Es würde also durch das lange Verbleiben von Gas in einem erweiterten Ventrikel ein Circulus vitiosus geschaffen, indem das vorhandene Gas die an sich nicht große Resorptionsfähigkeit des Ependyms noch weiter herabsetzt. Herrmann nimmt an, daß es bei lumbaler Einführung von gewöhnlicher Luft in größeren Mengen fast regelmäßig zu einer aseptischen Meningitis komme, die sich in Kopfschmerzen, Andeutung von Nackenstarre und Kernig, Hypersensibilität der Haut und Temperatursteigerung äußere.

Es ist deshalb verständlich, wenn von verschiedenen Seiten die Wiederentfernung des Gases nach Fertigstellung der Röntgenbilder gefordert wird. Nach Dandy reizt die Luft; wenn die Ventrikel abgeschlossen sind, wird sie nicht resorbiert und der Reiz führt zu serosanguinolentem Exsudat. Dies kann weiterhin Drucksteigerung erzeugen. Bis zu 30 ccm Luft werden von Dandy einfach durch Aspiration entfernt. Größere Mengen müssen entweder durch den vorher abgelassenen und aufbewahrten Liquor oder durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt werden. Auch Grant ist grundsätzlicher Anhänger der Wiederentfernung der Luft. Er hat allerdings dazu noch einen besonderen Grund, da er gelegentlich die Luft unter Überdruck einführt.

In der deutschen Literatur liest man wenig von der Wiederentfernung des eingeführten Gases. Wir haben es bei ausgedehntem obstruktivem Hydrocephalus int. gelegentlich getan und möchten es für solche Fälle besonders im Hinblick auf unsere Erfahrungen mit der aseptischen Entzündung bei dem kongenitalen Hydrocephalus unbedingt empfehlen. Bei starkem Hydrocephalus int. scheint es ratsam, den abpunktierten Liquor aufzufangen, um ihn unter Umständen nachher wieder in den Ventrikel einführen zu können.

Eine besondere Beachtung verdienen die intrakraniellen Druckverhältnisse nach Gasfüllung. Bedeutung kann eine Änderung der Druckverhältnisse hauptsächlich in den Fällen gewinnen, in denen ein obstruktiver Hydrozephalus vorliegt, also ein Druckausgleich nach dem Subarachnoidealraum an der Basis und im Spinalsack nicht stattfinden kann.

Druckschwankungen könnten z. B. durch die von Klein gefürchtete Herabsetzung des Druckes entstehen. Klein nimmt an, daß die Gasresorption gelegentlich schneller vor sich gehe als die Liquorproduktion, wodurch im abgeschlossenen Hydrozephalus ein Unterdruck entstehen müßte. Welche Werte dieser Unterdruck auch bei rascher Resorption, z. B. der Kohlensäure annehmen könnte, dafür liegen keine Anhaltspunkte vor. Eine gewisse Druckentlastung wird bei der Gasfüllung wohl in allen Fällen von stärkerem Hirndruck dadurch bewirkt, daß man weniger Gas in den Ventrikel hineingibt, als man Liquor herausgenommen hat. Vor jeder zu starken Entlastung ist zu warnen, da bei Hirntumoren jede rasch erfolgende stärkere Druckänderung vermieden werden soll.

Wichtiger erscheint uns die Entscheidung der Frage, ob durch das Gas nicht etwa eine Drucksteigerung hervorgerufen werde.

Man könnte an die Volumzunahme des Gases infolge der Erwärmung in dem Ventrikel denken (Reinberg). Diese kann niemals eine nennenswerte Rolle spielen, da ja der Ausdehnungskoeffizient eines Gases nur $\frac{1}{273}$ pro Grad Celsius beträgt. Selbst wenn wir eine Erwärmung um 20 Grad im Ventrikel annehmen würden, so wäre die dadurch bedingte Volumenvermehrung noch ohne weiteres zu vernachlässigen.

Anders zu bewerten ist die Frage, ob nicht durch den Reiz des Gases eine vermehrte Exsudation in den Ventrikeln ausgelöst werden kann. Wie man sich einen solchen Reiz zu denken hat, darüber können wir keine Angaben machen. Daß aber eine vermehrte Exsudation nach Sauerstofffüllung der Ventrikel bei einem obstruktiven Hydrozephalus zustande kommen kann, dafür scheint uns die folgende eigene Beobachtung zu sprechen.

Fall 18. Chr. M., 42. Jahre.

Erst seit 10 Tagen arbeitsunfähig, dann wegen Verdachts auf Stirnhöhlenempyem in die Hals-Nasen-Ohrenklinik eingeliefert, von dort mit Verdacht auf Stirnhirntumor in die Nervenklinik, die ihn hierher überweist.

Neurologische Symptome: Leichte Benommenheit, über Alter und Aufenthaltsort nicht recht orientiert. Subkortikale motorische Aphasie. Rechtseitige Hemianopsie, die bei dem benommenen Patienten nicht so ganz leicht zu prüfen ist. Keine deutliche Stauungspapille. Konjugierte Bewegungen der Augen nach rechts unmöglich, nach links oben und innen paretische Bewegungen. Stirn- und Augenfazialis intakt. Rechter Mundfazialis leicht paretisch. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links, Patellarreflexe rechts stärker als links, Gordon rechts positiv, Babinski —, Oppenheim —, Pupillenreaktion prompt.

Rechte Extremitäten hypertonisch, leicht paretisch. Patient vermag nur mit Unterstützung zu stehen und fällt nach rechts um. Selbständiges Essen unmöglich, muß gefüttert werden. Kein eigentlicher Druckpuls. Die Nervenklinik nimmt Stirnhirntumor links an, die Hemianopsie wird als Fernwirkung erklärt.

7. Februar 1924. Ventrikelpunktion (Jüngling). Man kommt in 5 cm etwas nach lateral in das rechte Vorderhorn. 20 ccm Liquor werden abgelassen, 12 ccm Sauerstoff eingefüllt.

Röntgenaufnahme. Ausschließliche Füllung des rechten Seitenventrikels mit Verdrängung des Vorderhorns sowie des Hinter- und Unterhorns nach rechts.

Im Hinblick auf die vorhandene motorische Aphasie wird auf die Nachpunktion des linken Vorderhorns verzichtet und ein Stirnhirntumor links angenommen.

Die Benommenheit nimmt im Laufe des Tages weiter zu. Abends $\frac{1}{2}$ 8 Uhr ist der Patient völlig komatös. Während die Instrumente zu einer erneuten Punktion ausgekocht werden, tritt völliger Atemstillstand ein bei einem Puls von 70. Die Nadel wird durch die alte Punktionsöffnung eingeführt: es entleert sich schaumiger Liquor in hohem Strahl. Im Ventrikel muß offenbar ein sehr hoher Druck herrschen. Die Atmung setzt nun wieder spontan ein, wird ganz regelmäßig und tief.

Es fließt noch reichlich Liquor ab, dessen Menge nicht gemessen wird. Die Kanüle bleibt so lange liegen, bis nichts mehr überfließt und an dem Flüssigkeitsspiegel respiratorische Schwankungen wahrnehmbar sind.

Sofort im Anschluß an die Punktion Operation (Jüngling). Trepanation über dem linken Stirnhirn in Gestalt eines großen osteoplastischen Lappens. Nach Eröffnung der Dura, die nur noch mäßig gespannt ist, erweisen sich die Windungen als abgeplattet. Das Gehirn pulsiert. Von einem Tumor ist nichts wahrzunehmen, auch kein Konsistenzunterschied zu tasten. Der Lappen wird zurückgeklappt.

Während des Eingriffs war die Atmung immer regelmäßige, der Puls kräftig. Dies bleibt auch noch einige Stunden so, nach 6 Stunden erfolgt aber der Exitus.

Die Autopsie ergab einen faustgroßen Tumor, der im Okzipitalhirn beginnt, einen großen Teil des Parietalhirns und die hintere Hälfte des Schläfenlappens einnimmt. Die Hemianopsie war also das Herdsymptom, die Aphasie fortgeleitet.

Es muß zugegeben werden, daß dem angeführten Fall keine Beweiskraft zukommt. Der große Tumor des Okzipital- und Schläfenlappens hatte eine hochgradige Verschiebung des ganzen Hirnstamms nach der gesunden Seite hin bewirkt. Man könnte sich daher auch denken, daß die bei der Punktion vorgenommene Druckentlastung (Entfernung von 20 ccm Liquor, Zufuhr von 12 ccm Sauerstoff) zu einer Vermehrung der Hirnstammverschiebung und damit evtl. zu einer Kompression des Plexus chorioideus und auf diesem Umweg zu einer vermehrten Exsudation geführt hätte. Welche Deutung die richtige ist, können wir nicht entscheiden. Es ist aber notwendig, bei allen Fällen in Zukunft sehr auf die intrakraniellen Druckverhältnisse zu achten, um der Frage auf den Grund zu kommen.

In zwei weiteren Fällen, in denen nach der Punktion eine Verschlimmerung des Zustandes auftrat, haben wir eine abermalige Punktion und Druckmessung vorgenommen und keine Druckvermehrung gefunden. Dandy scheint ebenfalls an die Möglichkeit einer Drucksteigerung durch den Reiz der Luft zu denken, weshalb er neuerdings bei komatösen Patienten mit schweren Hirndruckercheinungen sich mit der bloßen Punktion begnügt und auf die Luftenblasung verzichtet.

2. Klinische Reizerscheinungen.

a) Subjektive Beschwerden.

Wenn wir zunächst die subjektiven Beschwerden ins Auge fassen, so können diese bestehen in Kopfschmerzen, Schweißausbruch, Schwindel, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Kollaps. Diese subjektiven Beschwerden sind nun bei verschiedenen Patienten sehr verschieden stark. Nach übereinstimmenden Mitteilungen von Bingel und Wartenberg sind sie auffallend gering bei Apoplektikern, Paralytikern, Epileptikern, Lues cerebri, spinaler Kinderlähmung; bei anderen Patienten können sie sich gelegentlich fast bis zur Unerträglichkeit steigern (Schott und Eitel). Nach Herrmann, der die Störungen als meningitische Reizerscheinungen auffaßt, sind diese bei Paralytikern und bei Lues cerebri deshalb geringer, weil die chronisch verdickten und narbig veränderten Meningen viel weniger empfindlich sind.

Es ist nun bemerkenswert, daß die subjektiven Störungen bei der lumbalen Gaszufuhr wesentlich stärker sind als nach der unmittelbaren Ventrikelpunktion (Dandy, Denk, Jüngling, Weigeldt). Nach Wartenberg und Herrmann soll die subokzipitale Einführung des Gases etwas geringere Beschwerden machen als die lumbale. Bei der lumbalen Methode fühlen die Patienten das Einperlen der Luft in den Schädel (Schott und Eitel). Es werden sofort Kopfschmerzen angegeben. Nach Ablassen von 30–50 ccm Liquor tritt meist am ganzen Körper ein Schweißausbruch ein (Bingel). Da die sitzende Stellung des Patienten für Gaseinführung

noch weiterhin beibehalten werden muß, kann es schon hierbei zum Kollaps kommen. Ein schwererer Kollaps ist aber verhältnismäßig selten. Weigeldt sah ihn unter 65 Fällen nur einmal eintreten; wir haben unter den wenigen Fällen, in denen wir die lumbale Methode anwandten, auch einen Kollaps gesehen, der allerdings nach Einnahme der Rückenlage rasch zurückging.

Die Beschwerden machen sich weiterhin besonders bei Lagewechsel und Erschütterung geltend (Wartenberg), also besonders auch bei den Drehungen und Umlagerungen, die bei der Durchleuchtung bzw. bei den Aufnahmen notwendig sind. Schott und Eitel meinen, daß der Zustand des Patienten meist derart sei, daß die Möglichkeit, ihn in jeder beliebigen Richtung zu durchleuchten, sehr eingeschränkt sei. Von anderen werden diese subjektiven Beschwerden weniger schwer genommen; immerhin kann man bei den Aufnahmen durch Brechreiz oder Brechen des Patienten schon recht gestört werden. Diese Beschwerden halten 2—3 Tage, sehr selten länger an und klingen dann von selbst ab. Die Patienten fühlen sich verhältnismäßig am wohlsten, wenn sie ganz ruhig und flach liegen.

Im Gegensatz dazu sind die Beschwerden, jedenfalls die Anfangsbeschwerden, bei der unmittelbaren Ventrikelpunktion viel geringer. Wir haben niemals einen Kollaps gesehen, der Ersatz des Liquors durch das Gas geht bei den Patienten vollkommen schmerzlos vor sich. Nur einmal hat ein Patient mit großem Schläfenlappentumor, bei dem aus dem punktierten Ventrikel kaum 30 ccm Liquor zu bekommen waren, beim Versuch, etwas mehr als 20 ccm Sauerstoff einzublasen, einen stechenden Schmerz im Kopf angegeben, der sofort wieder verschwand, nachdem die wenigen, offenbar einen gewissen Überdruck erzeugenden Kubikzentimeter Sauerstoff wieder abgelassen waren. Während der Röntgenaufnahmen haben die Patienten mit unmittelbar gefülltem Ventrikel subjektiv so gut wie keine Beschwerden und benehmen sich daher, soweit sie nicht benommen sind, immer ganz vernünftig. Gerade bei den Aufnahmen ist uns der große Unterschied immer aufgefallen.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß diese Patienten nun beschwerdefrei blieben. Dem ist nicht so. Die größere Mehrzahl bekommt mehr oder weniger heftige Beschwerden, vor allem Kopfschmerzen, besonders bei Lagewechsel, auch Übelkeit und Erbrechen. Gelegentlich setzen die Beschwerden schon nach der Aufnahme in Gesichtslage ein.

Die Erklärung kann nur darin liegen, daß die Beschwerden mit der Menge des in den Subarachnoidealraum eintretenden Gases zunehmen. Es ist dies ja auch verständlich. Das Gehirn schwimmt sozusagen im Subarachnoidealraum. Der Liquor wirkt bei Umlagerung und Stößen als eine Art Puffer. Wird nun der Ventrikel mit Gas gefüllt, so erhält das Gehirn zwar einen kleinen Auftrieb, der das Gehirn allseitig umgebende Liquor verhindert aber gröbere statische Störungen. Tritt das Gas in den Subarachnoidealraum, so wird dadurch die Statik des Gehirns in hohem Maße beeinflusst. Das Gehirn ist nicht mehr in Liquor suspendiert, sondern es liegt auf der jeweiligen Unterlage hart auf. Die nach einiger Zeit auftretenden Beschwerden nach der unmittelbaren Ventrikelfüllung sind durch den Austritt von Luft in den Subarachnoidealraum zu erklären. Dieser wird durch Lagewechsel, besonders durch Gesichtslage, begünstigt. Ferner werden bei Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kopfes durch die Cisterna cerebello-medullaris Druck- und Saugwirkungen ausgeübt. Es kann dadurch das Gas unmittelbar in die Zisterne gesaugt werden. Der Auftrieb allein, den die Hemisphären infolge der Ventrikelfüllung erhalten, kann aber auch für sich recht lästige Erscheinungen machen, wie wir dies gelegentlich bei obstruktivem Hydrozephalus gefunden haben. Gar nicht selten haben wir aber auch bei obstruktivem Hydrozephalus zunächst

eine Erleichterung gesehen infolge der durch die Punktion bedingten Entlastung. Meist werden wohl die Beschwerden nach der direkten Ventrikelpunktion auch weiterhin geringer bleiben als nach der lumbalen Füllung, gelegentlich dürften sie aber doch dieselbe Heftigkeit erreichen. Auch nach der unmittelbaren Ventrikelpunktion pflegen die Beschwerden im allgemeinen nach 2—3 Tagen abzuklingen.

Die Mehrzahl der Autoren stellt sich auf den Standpunkt, daß diese subjektiven Beschwerden eben in Kauf genommen werden müssen; nur Schott und Eitel schätzen sie so schwer ein, daß sie deshalb die ganze Methode der lumbalen Luftfüllung ablehnen. Bei Verwendung von Sauerstoff fanden sie die Nebenerscheinungen ebenso groß, diese gingen entsprechend der rascheren Resorption nur schneller vorüber.

b) Einfluß auf Puls, Atmung und Temperatur.

Die bloßen subjektiven Beschwerden dürften unseres Erachtens nicht hinreichen, um eine an sich wertvolle diagnostische Methode abzulehnen. Wie steht es mit den sonstigen Schädigungen?

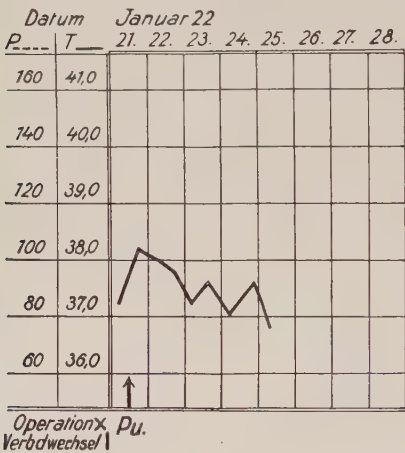


Abb. 58. Asymmetrischer Hydrocephalus internus, großer, inoperabler Tumor des Hirnstamms.

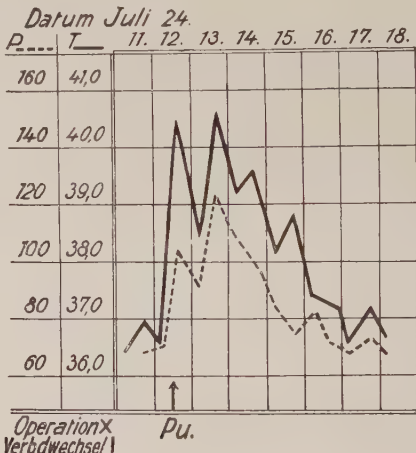


Abb. 59. Symmetrischer Hydrocephalus internus, Tumor des Hirnstamms.

Schott und Eitel haben einmal beobachtet, daß der Puls für Tage schlecht war. Dasselbe sah Mader bei Säuglingen und Kindern. Nach anfänglichem Schreien wurden sie meist still und blaß, früher oder später erfolgte Erbrechen. In schweren Fällen kam es zu bedrohlichen Atmungszuständen bis zu ausgesprochener Asphyxie, was auch von Becker einmal beobachtet wurde.

Eine ganz gewöhnliche Beobachtung ist die Störung der Temperaturregulierung über einige Tage. In der Regel steigt die Temperatur für 1—2 Tage auf 38 Grad. In manchen Fällen werden aber höhere Grade erreicht. Besonders bei Tumoren haben wir den Eindruck gewonnen, daß höhere Temperatursteigerungen gar nicht selten vorkommen. Die Durchsicht unseres Materials hat nun keinerlei Regel erkennen lassen in dem Sinn, daß höhere Temperaturen mit einem bestimmten Sitz des Tumors zusammenhängen würden. Wir haben Fälle von großem obstruktiven Hydrozephalus infolge verschließenden Tumors der hinteren Schädelgrube, die mit ganz geringer (Abb. 58) und solche, die mit hoher Temperatur antworteten (Abb. 59). Eine ganz enorme Tem-

peraturreaktion zeigte ein 2jähriges Kind. Es bestand starker Hydrozephalus mit klaffenden Nähten. Bei der Punktion wurden 200 ccm Sauerstoff eingefüllt. Die Röntgenaufnahme ergab einen symmetrischen Hydrozephalus mit Abschluß gegen den Lumbalsack. Nach der Röntgenaufnahme wurde der Sauerstoff durch Punktion wieder abgelassen und durch Ringersche Lösung ersetzt. Am Schluß der Prozedur bestand nicht der geringste Überdruck. Am 2. Tag nach der Punktion erfolgte ein Temperaturanstieg bis 41,5 und Exitus (Abb. 60). Die Autopsie ergab ein apfelgroßes Gliom, das vom Wurm ausging, fast das ganze Kleinhirn zerstört und den Aqueductus Sylvii verlegt hatte.

Die Ursache dieser Temperatursteigerungen ist sicher keine einheitliche. Herrmann will sie nur als Ausfluß einer aseptischen Meningitis betrachten. Daß das Fieber ausschließlich durch einen „Reiz“ des Gases auf die Ventrikelwand ausgeübt wird, kann dadurch widerlegt werden, daß zahlreiche Fälle keine oder nur eine ganz geringfügige Temperatursteigerung aufweisen, und zwar haben wir auch solche Fälle fast fieberlos verlaufen sehen, bei denen ein großer Hydrozephalus internus bestand und

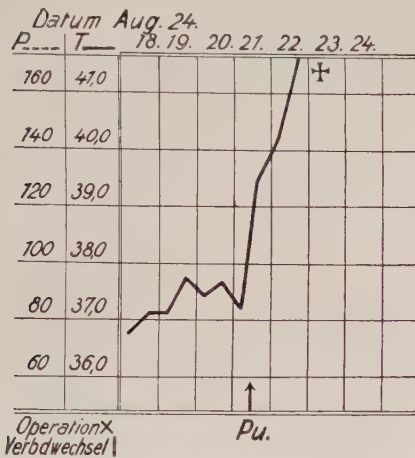


Abb. 60. 2jähriges Kind; starker symmetrischer Hydrozephalus internus, großes Gliom des Kleinhirns.

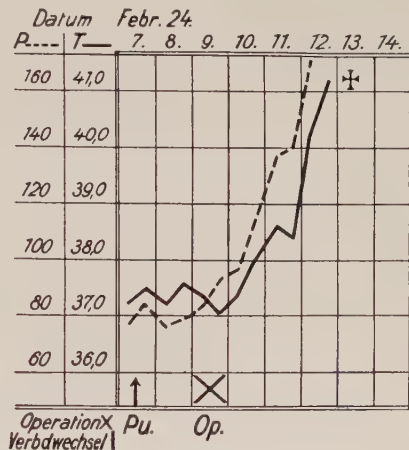


Abb. 61. Intraventrikulärer Tumor im Vorderhorn, lumbale Füllung, reaktionslos ertragen; Palliativtrepanation, Exitus.

bei denen sehr viel Liquor durch Sauerstoff ersetzt worden war. Wir können die Beobachtung von Strecker nicht ganz bestätigen, daß der Grad der Temperatursteigerung von der Menge des entnommenen Liquors abhängt. Strecker gibt an, daß bei der gewöhnlichen Lumbalfüllung mit Entnahme von 30–60 ccm Liquor und entsprechendem Ersatz durch Luft im allgemeinen die Temperaturerhöhung nicht mehr als einen Grad betrage. Nach der direkten Ventrikelpunktion mit Entnahme von 10–30 ccm Liquor sowie nach dem sog. Liquorpumpen mit Entnahme von 90–180 ccm soll sie bis zu 2 Grad, nach der Lufteinblasung nach Bingel mit Entnahme von 90–200 ccm bis zu 3 Grad betragen. Strecker beschuldigt daher in erster Linie den durch den Liquorverlust ausgelösten Reiz.

Wir wissen, daß die verschiedensten „Reize“ des Zentralnervensystems mit Temperatursteigerung beantwortet werden können. Im Tierversuch konnte Hyperthermie durch Stich in die Medulla und die Pons erzeugt werden. Richet sah nach Verletzung des Vorderhirns Fieber. Aronson und Sachs erzeugten durch Stich und elektrische

Reizung des Corpus striatum Temperatursteigerung. Die von vielen Seiten unternommene Suche nach einem bestimmten, scharf umschriebenen Wärmezentrum hat zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt. Der Reizung der Ventrikelwand scheint nach Jacoby und Römer eine große Bedeutung zuzukommen. Beim Menschen wurde „Hirnfieber“ nach Verletzung des Halsmarks beobachtet (Brodie, Naunyn, Quincke, Billroth); Franz sah solches nach Hämorrhagien im Zerebrum, ferner bei Liquorfisteln ohne Infektion nur eben so lange, wie die Fistel bestand usw. Nach Franz stieg bei einem 13 Monate alten Kind mit Hydrocephalus int. im Anschluß an einen Balkenstich die Temperatur nach 7 Stunden auf 39, nach 24 Stunden auf 41 Grad. Auf Pyramidon ging das Fieber für einen Tag zurück, um dann wieder bis zu dem am 5. Tag erfolgenden Exitus anzusteigen. Hier haben wir im Anschluß an einen Balkenstich eine ganz ähnliche Erscheinung wie in dem obenerwähnten, von uns beobachteten Fall von Hydrocephalus infolge Kleinhirntumors, bei dem die Sauerstofffüllung vorgenommen war (Kurve Abb. 60).

Als weiteren Beweis dafür, wie wenig derartige Temperaturanstiege in manchen Fällen mit der Gasfüllung als solcher zu tun haben, möchte ich noch auf den in Abschnitt II unter den intraventrikulären Tumoren als Fall 16 angeführten Fall verweisen. Es bestand ein das ganze rechte Vorderhorn ausfüllendes Ganglionneurom, das als Stirnhirntumor diagnostiziert worden war. Die Sauerstofffüllung hatte am 7. Februar 1924 stattgefunden. Es war darauf keinerlei Temperaturreaktion eingetreten (Kurve Abb. 61). 2 Tage später, am 9. Februar, wurde die osteoplastische Aufklappung des Schädels über dem Stirnpol vorgenommen. Es blieb bei der Entlastungstrepanation, weil im Stirnhirn kein Tumor gefunden wurde. Dieser Eingriff genügte, um die Temperatur innerhalb von 3 Tagen auf 41 Grad ansteigen zu lassen, wobei der Tod eintrat. Infektion war auszuschließen.

Wir müssen daher annehmen, daß außer dem wohl nicht ganz zu leugnenden Reiz des eingeführten Gases auf die Ventrikelwand noch andere mechanische Momente, vielleicht Verschiebungen und Verlagerungen von Hirnteilen infolge der Entlastung hereinspielen. So ist eine mechanische Reizung der Medulla sehr wohl denkbar, wenn bei sehr hohem Hirndruck im Bereich des Großhirns eine Entlastung vorgenommen wird, ebenso können die im Bereich des Striatums und des Thalamus angenommenen Zentren bei Großhirntumoren durch Verschiebungen im Anschluß an die Punktion eine Reizung erfahren. Vielleicht wäre auch noch daran zu denken, daß die Erschütterungen und Wellenbewegungen des Liquors, welche infolge der Anwesenheit des Gases bei allen Kopfdrehungen erfolgen, einen direkten mechanischen Reiz auf die Ventrikelwand ausüben.

c) Maßnahmen gegen die Störungen.

Zur Bekämpfung der subjektiven Störungen dient hauptsächlich die Verabreichung der Narkotika vor dem Eingriff. Herrmann rühmt Paraldehyd, per os 6–10 g; die Patienten sollen dann die ersten Stunden nach dem Eingriff verschlafen.

Um die Liquorsekretion herabzusetzen, wird von Frazier und Wrede intravenöse Injektion von hochprozentiger Kochsalzlösung (15%ig) empfohlen. Nach Frazier setzt der Thyreoidextrakt die Liquorsekretion für viele Stunden ganz beträchtlich herab.

3. Gefahren.

Wir kommen nun zu der Beantwortung der Frage, wie weit die Ventrikulographie eine Gefahr bedeuten kann. Die Urteile der verschiedenen Autoren widersprechen

sich sehr stark. Nach Dandy ist das Verfahren sehr wenig gefährlich. Unter den ersten 100 Ventrikulographien hatte er 3 Todesfälle; in mehreren weiteren Hunderten von Fällen nur noch einen. Bingel erlebte unter mehr als 300 Fällen nur 2 Todesfälle, Adson, Ott und Crawford 6 unter 72, McConnell unter 9 Fällen 2, Grant 5 Todesfälle unter 40 Fällen. Denk sah 7 Todesfälle unter 67 Fällen; wir haben jetzt insgesamt 8 Todesfälle auf 60 Ventrikulographien wegen Tumorverdachts. Demgegenüber haben Weigeldt unter 117 Fällen, Schott und Eitel sowie Wartenberg unter einer großen Zahl von Fällen keinen einzigen Todesfall.

Die Frage nach der Gefährlichkeit der Ventrikulographie kann nicht dadurch beantwortet werden, daß man angibt, wie viele Todesfälle die einzelnen Autoren im Verhältnis zur Zahl der von ihnen ausgeführten Ventrikulographien haben. Die Zahl der Todesfälle ist recht verschieden je nach der Indikation, welche die Veranlassung zur Ventrikulographie gegeben hat. In der Tabelle Nr. 1 habe ich die in der Literatur mitgeteilten Todesfälle nach den einzelnen Autoren und nach Diagnosen geordnet aufgeführt.

Tabelle 1.

Autor	Hirntumor allg.	Stirnhirn	Schlafenlappen	Okzip.-Lappen	Stamm, Kleinhirn	Hydrozephalus	Arterioskler. Apopl.	Paral.	Epil.	Blutg.	Ges.
Dandy	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Bingel	—	—	—	1(1)	1(1)	—	—	—	—	—	2
Alwens, Hirsch	—	—	—	—	—	—	1(1)	—	—	—	1
David, Gabriel	—	1(1)	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Liebermeister	—	—	—	—	—	—	1(1)	—	—	—	1
Adson, Ott, Crawford	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Trömner	—	—	—	—	—	—	—	1(1)	—	—	1
Simons	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Wrede	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
McConnell	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Grant	—	—	2	—	3	—	—	—	—	—	5
Denk	2	—	2(2)	—	1	—	—	—	—	—	5
Bassoe, Davis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Müller, Tönnies-sen	1(1)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Schuster, Reczö	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Chir. Kl. Tübingen	—	1(1)	3	—	3	1	—	—	—	—	8
Fischer, H.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	13	2	8	1	10	2	2	1	—	2	41

Anmerkung. Die Zahlen in Klammern bedeuten die lumbar gefüllten Fälle. An der Wiener Klinik (Denk) wurden 7 Todesfälle beobachtet. 2mal erfolgte der Tod aber nur auf die Punktion allein ohne Luftinblasung, weshalb die 2 Fälle in der Tabelle nicht berücksichtigt sind.

Man sieht aus der Tabelle, daß kein Epileptiker, kein Fall von spinaler Kinderlähmung zum Exitus gekommen ist. Von den vielen Paralytikern, bei denen die Enzephalographie ausgeführt wurde, ist nur ein Fall von Trömner gestorben. Trömner gibt an, daß es sich um einen ganz fortgeschrittenen Fall von Paralyse gehandelt habe. Wir können also wohl sagen, daß bei den genannten Indikationen die Enzephalographie praktisch gefahrlos ist. Weniger harmlos scheint das Verfahren bei Arteriosklerose und Apoplexie zu sein. Es sind hier 3 Todesfälle beobachtet worden (Alwens und

Hirsch, Goldstein, Liebermeister). Von Simons und von Wrede ist je 1 Fall von Ventrikelblutung nach direkter Lufteinfüllung mitgeteilt. Der in diesen Fällen eingetretene Tod ist also unmittelbar dem Verfahren der Ventrikelpunktion zur Last zu legen.

Eine besondere Beachtung verdienen die Todesfälle bei Hirntumoren. In der ersten Rubrik sind die Fälle angeführt, bei denen der genauere Sitz des Tumors nicht bekannt ist, in den nächsten Reihen stehen die Todesfälle bei Stirnhirn-, Schläfenlappen- und Okzipitalappentumoren sowie bei Tumoren des Hirnstammes und der hinteren Schädelgrube gesondert aufgeführt. Mit unserem eigenen Material konnten 20 Todesfälle festgestellt werden. Die Verteilung ist folgende: Stirnhirntumoren 2 Todesfälle, Schläfenlappentumoren 9, Okzipitallappen 1 und Tumoren des Hirnstammes und seiner Nachbarschaft 9 Todesfälle. Schon in dieser Zusammenstellung fällt die große Häufigkeit der Todesfälle bei Schläfenlappentumoren auf. Diese weisen ebensoviel Todesfälle auf wie die Tumoren des Stammes und der hinteren Schädelgrube zusammen.

Eine genauere Analyse unseres Materials gibt einen ungefähren Aufschluß über die prozentuale Häufigkeit der Todesfälle für die Tumoren der verschiedenen Gegenden. In der Tübinger Klinik wurde die Ventrikulographie 23mal wegen eines doppelseitigen Hydrozephalus infolge Tumors des Stammes bzw. der hinteren Schädelgrube vorgenommen. Von diesem kamen 3 Fälle zum Exitus. Unter 16 Ventrikulographien wegen Tumors der Großhirnhemisphären ausschließlich Schläfenlappen kam 1 Fall zum Exitus (Stirnhirntumor nach lumbaler Füllung). Unter 4 Schläfenlappentumoren starben 3 Fälle. Ein Fall mit kommunizierendem Hydrozephalus und multiplen Konglomerattuberkeln an der Basis und in der Medulla kam ebenfalls zum Exitus.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß die Zahl der Tumoren der hinteren Schädelgrube die Zahl der Schläfenlappentumoren um mehr als das Fünffache übertrifft. Trotzdem weist die Gruppe der Schläfenlappentumoren ebensoviel Todesfälle auf wie die erstere.

Was die Natur der Tumoren anlangt, so handelt es sich nach Grant vorwiegend um gliomatöse Geschwülste. Unter 32 von Grant zusammengestellten Todesfällen hatte 19mal ein Gliom vorgelegen, 4 davon waren zystisch gewesen.

Soweit das beigebrachte Material ein Urteil erlaubt, glauben wir folgendes sagen zu können: Die Gefahr der Ventrikulographie bei Hirntumoren ist je nach dem Sitz des Tumors sehr verschieden. Am wenigsten gefährdet sind die Tumoren des Stirnhirns. Wenig gefährdet die Tumoren, welche auf das Parietal- und Okzipitalhirn bzw. auf das Marklager beschränkt sind; auch bei Tumoren des Stammes und der hinteren Schädelgrube ist die Gefahr nur wenig groß. Am meisten gefährdet sind die Tumoren des Schläfenlappens. Es ist nun nicht anzunehmen, daß der Sitz des Tumors allein entscheidet. Was die Größe und Ausdehnung anlangt, so hat es sich in allen unseren Fällen um gänzlich inoperable, sehr große, diffus wachsende Tumoren gehandelt, bei denen starker Hirndruck und Stauungspapille vorlagen. Mit Ausnahme der den ganzen Schläfenlappen einnehmenden Zyste, die vielleicht durch Plombierung hätte geheilt werden können (Fall 13), waren alle verstorbenen Fälle vom Standpunkt der chirurgischen Therapie aus völlig hoffnungslos.

Daß die Schläfenlappentumoren so besonders gefährdet sind, dürfte seinen Grund darin haben, daß diese Tumoren, besonders bei rechtseitigem Sitz, lange Zeit verhältnismäßig geringfügige Erscheinungen machen, so daß die Patienten erst in ärztliche Behandlung kommen, wenn der Tumor eine enorme Größe erreicht hat und einer radikal-chirurgischen Behandlung meist nicht mehr zugänglich ist. Es ist verständlich, daß durch einen so großen, in der mittleren Schädelgrube auf einer Seite sitzenden Tumor bei der durch die Ventrikulographie bedingten Druckänderung eine Seit-

verschiebung des Gehirns ausgelöst werden kann, die hinreicht, um das Atemzentrum irreparabel zu schädigen.

Der Exitus trat im allgemeinen nach 5—20 Stunden ein, vielfach ohne deutliche Vorboten. Einer unserer Patienten mit Schläfenlappentumoren klagte über Kopfschmerzen, nahm den Nachmittagskaffee zu sich, wurde plötzlich blau und starb in wenigen Minuten. Ein anderer Patient mit Schläfenlappentumor aß zu Abend, ohne daß etwas Besonderes an ihm zu bemerken gewesen wäre; er wurde nachts tot im Bett gefunden. Bei anderen kommt es mehr oder weniger plötzlich zum Koma, in dem sie 24 Stunden und länger verharren können. Schließlich tritt Cheyne-Stokesches Atmen, dann Atemlähmung ein. Die Erscheinungen können mit starker Temperaturerhöhung einhergehen, müssen das aber nicht tun. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß der Tod die Folge einer Einwirkung auf das Atmenzentrum ist.

Worin besteht nun diese Einwirkung? Das Nächstliegende ist, an eine Drucksteigerung zu denken. Eine solche kann vorhanden sein, wie der S. 81 erwähnte Fall 18 beweist. Daneben gibt es aber sicher Fälle, in denen eine Drucksteigerung ausgeschlossen werden kann. Ich verweise auf zwei Fälle, in denen wir durch Nachpunktion im Koma feststellten, daß keine Drucksteigerung vorhanden war. Wir müssen wohl annehmen, daß bei großen, fortgeschrittenen Hirntumoren jede Druckänderung, also evtl. auch eine Entlastung deletäre Folgen haben kann. Wie sehr sich Patienten mit großen Hirntumoren im labilen Gleichgewicht befinden, geht daraus hervor, daß eine ganze Reihe unter ganz ähnlichen Erscheinungen stirbt, ehe irgendein Eingriff vorgenommen worden ist. Ich habe neben 2 eigenen Fällen in der Literatur noch 4 Fälle finden können (Stich, Curschmann, Bingel, Adson, Ott und Crawford), die entweder am Tag vor der geplanten Punktion oder auf dem Transport in den Operationssaal oder auf dem Operationstisch vor Beginn des Eingriffs gestorben sind! Es ist eine bekannte Tatsache, daß auch nach bloßen Hirnpunktionen — nicht bloß nach Lumbalpunktionen — bei Hirntumoren der Tod eintreten kann. Kästner hat bei 120 Balkenstichen 5mal Exitus gesehen. Der Tod kann demnach auch im Anschluß an eine Entlastung eintreten. Die Todesfälle, die im Anschluß an eine Kleinhirnfreilegung auftreten, müssen wir ja auch als Folge einer Druckentlastung ansehen (Fischer). Fischer hat in sehr interessanten histologischen Untersuchungen nachgewiesen, daß in solchen Fällen in der Medulla neben Ödem auch zahlreiche kapilläre Blutungen gefunden werden können, die in anderen Hirnteilen nicht vorhanden sind, daß es sich also um eine Art kapillärer Apoplexie handelt. Die Zirkulationsverhältnisse in einem unter chronischem Druck stehenden Gehirn sind an diesen Druck angepaßt. Alles, was diese Druckverhältnisse plötzlich ändert, kann zu irreparablen Schädigungen führen.

Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist die Lumbalpunktion seit langer Zeit als gefährlich bekannt. Schon 1909 konnte Hennig 23 Todesfälle zusammenstellen, die sich im Anschluß an eine einfache Lumbalpunktion ereignet hatten. Dandy selbst hat 4 solche Fälle erlebt. Die plötzliche Druckentlastung im Lumbalsack führt dazu, daß Kleinhirn und Medulla durch den Hirndruck in das Foramen magnum hineingepreßt werden können. Es sind in der Literatur einzelne Fälle von Enzephalographie mitgeteilt, in denen die lumbale Luftfüllung zweifellos den unmittelbaren Anlaß zum Tod gegeben hat.

Bingel führt einen Fall von Gliom der Rautengrube an, das vom Kleinhirn ausgehend und den Aqueductus Sylvii verschloß. Der Lumbaldruck betrug 600 mm Wasser. Der Druck wurde nicht verändert, es flossen dabei 40 ccm Liquor ab, während 50 ccm Luft eindringen. Auf der Röntgenplatte keine Ventrikelfüllung. $3\frac{1}{2}$ Stunden später Exitus. Das Kleinhirn ragte zapfenförmig in das Foramen magnum hinein.

Denk versuchte bei einem 27jährigen Patienten, der deutliche Hirndruckerkrankungen (Stauungspapille, Aphasie) aufwies, die Ventrikelpunktion. Da diese mißlang und ein Tumor der hinteren Schädelgrube nicht vorzuliegen schien, wurde 8 Tage später die Lumbalpunktion gemacht. Es wurden 60 ccm Sauerstoff eingefüllt. Eine halbe Stunde später trat Benommenheit ein, am anderen Tag erfolgte der Exitus. Die Autopsie ergab einen großen Schläfenlappentumor, der den einen Seitenventrikel und den 3. Ventrikel vollständig verlegte.

Es wird daher von zahlreichen Autoren (Dandy, Denk, Grant, Jüngling u. a.) bei Verdacht auf Hirntumor vor der Verwendung der lumbalen Methode sehr gewarnt. Dandy will eine lumbale Lufteinblasung bei Verdacht auf Hirntumor nur dann zulassen, wenn vorher durch eine Ventrikelpunktion der Hirndruck festgestellt und bei gesteigertem Hirndruck eine Entlastung vorgenommen worden ist. Auch Bingel rät bei Verdacht auf Tumor der hinteren Schädelgrube von seiner Methode ab, obwohl Wrede 2 Fälle mitteilt, bei denen die Bingelsche Methode wegen Verschuß des Aquaeductus Sylvii mißlungen, aber gut ertragen worden war. Beide kamen im Anschluß an die Ventrikelpunktion zum Exitus, der eine an Ventrikelblutung, der andere (Fibrom des Aquaeductus Sylvii) starb nach 4 Tagen plötzlich. Es erscheint allerdings etwas fraglich, ob im letzteren Fall der Exitus mit der Ventrikelfüllung in Zusammenhang gebracht werden darf.

Die zunächst kaum verständliche Tatsache, daß Todesfälle gelegentlich schon im Anschluß an reine Probepunktionen des Lumbalsacks auftreten, bei denen nur wenige Kubikzentimeter Liquor entnommen wurden, findet durch die Beobachtungen von Bungart ihre Erklärung. Schon Baruch hatte darauf hingewiesen, daß die subjektiven Beschwerden nach Lumbalanästhesie durch ein Nachsickern von Liquor durch die Punktionsstelle ausgelöst würden. Bungart konnte nun an 3 Fällen von Schädeldefekt mit großem Prolaps sehen, daß im Anschluß an eine Lumbalpunktion mit Entnahme von 10 ccm Liquor im Lauf von einigen Stunden der große Schädelprolaps allmählich immer tiefer einsank, so daß schließlich eine Eindellung vorhanden war, eine Erscheinung, die nur mit der Annahme einer Liquordränge durch die Punktionsöffnung erklärt werden kann. So ist es denkbar, daß die Todesfälle, die sich im Anschluß an eine lumbale Luftfüllung ereignen, weniger der Luftfüllung, als vielmehr der Dauerdränge durch die Punktionsöffnung in der Dura zur Last zu legen sind.

Vergleichen wir die beiden Methoden, die unmittelbare Ventrikelpunktion und die Gaszufuhr mittels Lumbalpunktion hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit, so werden wir an der alten Lehre festhalten müssen, daß die Lumbalpunktion bei Hirntumoren, besonders bei solchen der hinteren Schädelgrube einen gefährlichen Eingriff darstellt. Auch die Bingelsche Methode, die ja zunächst den Druck in der Zisterne erhöht, schützt nicht vor unglücklichen Zufällen, zumal wenn sie mit zwei Nadeln vorgenommen wird, wobei die Möglichkeit einer Dauerdränge durch die Punktionsstelle noch vermehrt wird.

B. Direkte Ventrikelfüllung oder lumbale Methode?

Welcher Methode soll nun in der Praxis der Vorzug gegeben werden? Diese Frage ist generell gar nicht zu beantworten. Die Wahl der Methode wird sich nach dem Zweck zu richten haben, dem die Gasfüllung dienen soll.

Die lumbale Methode ist zweifellos einfacher. Sie wird trotz der stärkeren subjektiven Störungen in allen den Fällen, in denen Hirntumoren nicht in Frage kommen, vorzuziehen sein. Tritt die erwünschte Ventrikelfüllung nicht ein, was ja in einem

nicht geringen Prozentsatz der Fälle vorkommt, so bleibt immer noch die Möglichkeit, die Ventrikelpunktion anzuschließen.

Die direkte Ventrikelpunktion bliebe damit für Hirntumoren vorbehalten. Sie verdient hier den Vorzug nicht nur wegen ihrer im vorherigen Abschnitt besprochenen geringeren Gefährlichkeit, sondern auch deshalb, weil die lumbale Methode gerade in den Fällen, in denen sie besonders gefährlich ist, außerdem versagen muß. In allen Fällen von obstruktivem Hydrozephalus kann eine Ventrikelfüllung, also ein Urteil über den Grad des Hydrozephalus nicht gewonnen werden. Das negative Ergebnis der ausbleibenden Ventrikelfüllung ist deshalb nicht, wie Bingel ursprünglich wollte, zu verwerten, weil eben auch bei ganz normalen Fällen die Ventrikelfüllung gelegentlich ausbleibt. Dann wird die lumbale Methode in einem großen Teil der Fälle versagen müssen, in denen wir bei direkter Füllung eine einseitige Ventrikelfüllung erhalten. Soweit in solchen Fällen der 3. Ventrikel zusammengedrückt ist, kann auf lumbalem Weg auch in den freien Ventrikel keine Luft gelangen. Darauf, daß hiervon Ausnahmen vorkommen, ist schon im zweiten Abschnitt hingewiesen. Es lassen sich demnach die von uns früher aufgestellten Prozentzahlen von notwendigen Versagern der lumbalen Methode, gemessen an unserem Material (63 %), nicht ganz aufrechterhalten, indem wir alle Fälle mit einseitiger Füllung als Versager für die lumbale Methode gerechnet haben. Immerhin kann soviel gesagt werden, daß mindestens die Hälfte aller Fälle von Hirntumoren bei Anwendung der lumbalen Methode ein negatives Resultat ergeben müssen (Dandy schätzt die Zahl der Tumoren des Hirnstamms und der hinteren Schädelgrube allein auf ca. 50 %). Die lumbale Methode kann daher, von der Gefährlichkeit ganz abgesehen, schon allein wegen ihrer Unsicherheit bei Verdacht auf Hirntumor nicht die Methode der Wahl sein.

Wir möchten nun aber nicht so weit gehen, die lumbale Methode bei Verdacht auf Hirntumor ganz zu verwerfen. In den Fällen, in denen keine Stauungspapille, keine Zeichen schwereren Hirndrucks, aber doch der Verdacht auf beginnenden Hirndruck besteht, dürfte die lumbale Methode unter Umständen die schonendere sein. In Fällen ohne Hydrozephalus ist es oft nicht leicht, den Ventrikel zu finden, man muß also unter Umständen mehrfache Punktionsversuche machen. Hat man den Ventrikel glücklich gefunden, so kann es trotz aller Vorsichtsmaßregeln vorkommen, daß man den Ventrikel wieder verliert, so daß es unter Umständen nicht gelingt, die Gasfüllung vorzunehmen. In Fällen, in denen das klinische Bild den soeben gekennzeichneten Befund wahrscheinlich macht, würden wir in Zukunft zunächst einen Versuch mit der lumbalen Methode machen. Mißlingt sie, dann ist die Ventrikelfüllung nachzuholen. In solchen Fällen, die keine akuten Hirndruckerscheinungen haben, kann durch dieses Vorgehen wohl nichts geschadet und auch nichts versäumt werden. In allen anderen Fällen aber sind wir mit Dandy, Grant, Denk u. a. unbedingte Anhänger der unmittelbaren Ventrikelfüllung.

Ein weiterer Grund, weshalb gerade bei Verdacht auf Hirntumor die unmittelbare Ventrikelpunktion den Vorzug verdient, liegt darin, daß die Punktion als solche schon allerhand Aufschlüsse zu geben vermag. Im ersten Abschnitt ist auf diesen Punkt schon ausführlich eingegangen. Die Diagnose baut sich dann auf dreifachem Grunde auf: auf dem neurologischen Befund, auf dem Ergebnis der Hirnpunktion und auf dem Röntgenbefund.

C. Leistungen der Methode, Indikationen, Gegenindikationen.

Wir haben im Bisherigen an Hand von typischen Bildern gezeigt, welcher Art die Möglichkeiten sind, die von der Ventrikulographie der Diagnostik geboten werden.

Weiterhin wurden die Gefahren besprochen, die der Anwendung des Verfahrens anhaften. Es bleibt noch zu erörtern, was die Ventrikulographie in der Praxis bis heute nun wirklich geleistet hat bzw. was sie zu leisten imstande ist.

Lautet die Diagnose auf kommunizierenden Hydrozephalus, so liegen die Dinge leider nicht so einfach, wie Dandy annehmen möchte, daß nämlich fast alle Fälle rein mechanisch durch eine Verödung des Liquorabflusses nach der Konvexität des Gehirns zu erklären sind. Wir haben gesehen, daß auch entzündliche Prozesse (schleichend verlaufende tuberkulöse Meningitis) sowie nicht stenosierende Tumoren zu einer vermehrten Liquorsekretion und damit zu einer Erweiterung der Hirnkammern führen können. Gelegentlich kommt auch intermittierender obstruktiver Hydrozephalus infolge von Ventilverschluß durch kleinen Tumor vor, welcher dann den Befund des kommunizierenden Hydrozephalus liefern kann.

Der Befund des kommunizierenden Hydrozephalus verliert damit nicht wenig von seiner Bedeutung. Schon hier zeigt sich die Notwendigkeit, das klinische Bild für die Beurteilung weitgehend heranzuziehen.

Für die einzuschlagende Therapie sagt der Befund eines kommunizierenden Hydrozephalus jedenfalls so viel, daß es keinen Sinn haben würde, eine Verbindung zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum herbeizuführen. Wenn der Versuch einer Ableitung des Liquors gemacht werden soll, so kommt nur eine solche in das Subkutangewebe oder in das Peritoneum usw. in Betracht.

Nun läßt sich ja die Diagnose kommunizierender Hydrozephalus internus auch mit Hilfe der Punktion und Farbstoffinjektion allein stellen. Gewiß, die Bedeutung der Ventrikulographie für solche Fälle liegt darin, daß sie die Möglichkeit gibt, einen Hemisphärentumor, der z. B. in einem Fall von Dandy vorhanden war, zu entdecken und damit eine kausale Therapie einzuleiten bzw. einen solchen Tumor auszuschließen. Von diesem Gesichtspunkt aus glauben wir daher, daß der Ventrikulographie beim kommunizierenden Hydrozephalus doch eine Bedeutung zukommt.

Bei dem obstruktiven Hydrozephalus internus kann die Ventrikulographie der feineren Differenzierung der Diagnose sehr gute Dienste leisten. Beim kongenitalen Hydrozephalus wird man die Feststellung, ob das Hindernis im Aquäduktus oder im Bereich der Foramina liegt, verschieden einschätzen, je nach der Therapie, die man bevorzugt. Begnügt man sich mit dem Balkenstich, dann ist es natürlich gleichgültig, wo das Hindernis sitzt. Will man aber kausale Therapie treiben — und die Veröffentlichungen von Dandy ermutigen dazu —, dann ist die genaue Lokalisation der Stenose Vorbedingung. Dandy hat bei zwei Kindern mit völlig verödetem Aquaeductus Sylvii den Kanal bei Einführung des Drains, das später wieder entfernt wurde, wegsam gemacht und in einem Fall ein bis jetzt 1 Jahr beobachtetes sehr gutes Ergebnis gehabt. Bei einem Erwachsenen gelang es Dandy, die schweren Beschwerden, die durch den auf entzündlicher Basis entstandenen Verschluß des Foramen Magendii bei einem Erwachsenen hervorgerufen wurden, durch Fensterung des 4. Ventrikels neben dem ehemaligen Foramen Magendii völlig zu beheben.

Wenn wir daher beim Hydrozephalus kausale Therapie treiben wollen, so werden wir uns weiterhin der Ventrikulographie bedienen. Wir müssen nur daran denken, daß die große Gasmenge beim Hydrozephalus sehr schlecht resorbiert wird; wir müssen daher das Gas wieder durch den aufgefangenen Liquor oder durch Ringersche Lösung ersetzen. Ferner ist die Bildung einer Liquorfistel ängstlich zu vermeiden. Am besten geschieht dies, wenn man schräg durch die Fontanelle punktiert. Ist dies nicht möglich, dann ist für die luftdichte Vernähung der kleinen Inzision ganz besonders Sorge zu tragen. Dann wird der Nutzen des Verfahrens größer sein als die möglichen Gefahren.

Recht nützlich kann die Methode vielleicht dann werden, wenn sie zur Frühdiagnose verwendet wird. Dandy betont diesen Punkt. Bei einem Hydrozephalus, der schon so weit vorgeschritten ist, daß die Hirnsubstanz nur noch eine dünne Lamelle bildet, ist therapeutisch nicht mehr viel zu holen. Dandy empfiehlt deshalb die Anwendung der Ventrikulographie bei den allerersten Zeichen einer Drucksteigerung, um evtl. sofort eingreifen zu können. Zu dieser Frage muß natürlich noch viel mehr Material gesammelt werden.

Der Wert der Ventrikulographie zur Diagnose und Lokalisation von Hirntumoren wird von verschiedenen Seiten sehr verschieden beurteilt. Dandy huldigt dem größten Optimismus. Er glaubt, daß bei richtig angewandter Ventrikulographie nur noch ganz wenige Hirntumoren der Lokalisation entgehen können. Er hofft, daß weitere Erfahrungen auch über die Operabilität eines Tumors ein Urteil gewinnen lassen werden. Als Hauptforderung, der mit Hilfe der Ventrikulographie entsprochen werden kann, stellt Dandy die Frühdiagnose der Hirntumoren auf. Im Jahre 1922/23 hat Dandy unter 97 Hirntumoren 62 ohne, 35 mit Ventrikulographie lokalisiert. Von 95 Tumoren wurden 89 bei der ersten Operation gefunden, 6 bei einer zweiten.

Die bisher vorliegenden Mitteilungen in der Literatur gestatten noch nicht, sich ein endgültiges Urteil über die Leistungen der Ventrikulographie für die Lokalisation der Hirntumoren zu bilden, noch viel weniger gestattet dies das verhältnismäßig kleine Material, das dem einzelnen zur Verfügung steht. Dandy selbst hat jetzt nach seiner letzten Veröffentlichung über 400 Ventrikulographien gemacht, er hat glänzende Diagnosen gestellt und Fälle glücklich operiert, bei denen die neurologische Diagnose völlig versagt hatte. Das sind einzelne Schlaglichter, aus denen schwer auf die Durchschnittsleistungen der Methode geschlossen werden kann. Grant hat 40 Fälle ventrikulographiert. In 15 Fällen wurde die aus dem Röntgenbild gestellte Diagnose autoptisch bestätigt, in 8 Fällen wurde sie nicht verifiziert, war aber „wahrscheinlich“ richtig. In 4 Fällen hatte das Röntgenbild irregeführt. Dazu kamen 5 Todesfälle. Eine solche Zusammenstellung hat natürlich nur begrenzten Wert. Die Zahl der autoptisch nicht revidierten Fälle ist so groß, daß sie eine genaue Berechnung umstößt.

Wenn wir versuchen, aus unseren durch Operation oder Autopsie geklärten Fällen ein Bild zu gewinnen, so stellt sich das folgendermaßen dar: Von 56 Fällen sind 30 autoptisch verifiziert. Dreimal war die auf dem Röntgenbild gestellte Diagnose falsch. Das eine Mal handelte es sich um den S. 94 erwähnten kleinen Schläfenlappentumor, der — rückschauend im Röntgenbilde erkennbar — von uns nicht herausgelesen wurde. Beim zweiten Fall wurde auf Grund einseitiger Füllung ein linkseitiger Stirnhirntumor angenommen, es handelte sich aber um einen durch den Schläfenlappen nach vorn gewachsenen Tumor des Okzipitallappens. Der dritte Fall war lokalisatorisch keine Fehldiagnose insofern, als es sich zwar um keinen Tumor, aber um eine Pachymeningitis haemorrhagica interna an der vermuteten Stelle handelte.

Viermal mußte die genauere Lokalisation offengelassen werden. In einem Fall, in dem wir einen Tumor der hinteren Schädelgrube angenommen hatten, handelte es sich um multiple Endotheliome der Dura. Der zweite Fall mit derselben Röntgendiagnose hatte auf jeder Seite des Tentorium cerebelli ein großes, auf das Kleinhirn drückendes Endotheliom der Dura, der dritte, ein kommunizierender Hydrozephalus internus, wies alte meningitische Verwachsungen und eine ganze Anzahl von Konglomerattuberkeln in Medulla und Kleinhirn auf. In dem vierten Fall hatten wir einen Hydrozephalus angenommen. Es handelte sich aber um einen großen, hauptsächlich medial entwickelten Tumor des Kleinhirns. In 12 Fällen war die klinische Lokalisa-

tion bestätigt bzw. gesichert worden, in 11 Fällen hatte das Röntgenbild für die Lokalisation den entscheidenden Ausschlag gegeben.

Wenn es sich hier auch um recht kleine Zahlen handelt, so scheint es uns doch als eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik, daß wir unter 30 Fällen 23mal eine klare Vorstellung von dem Sitz des Tumors aus dem Röntgenbilde erhalten konnten. Der Rückschluß scheint erlaubt, daß in den 26 anderen Fällen, die teils jeden Eingriff ablehnten, teils mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, teils auswärts verstarben, die von uns auf dem Röntgenbild gestellte Diagnose zum größeren Teil auch richtig gewesen sein dürfte. Außerdem ist zu bedenken, daß sowohl die Technik wie die Fähigkeit, die erhaltenen Bilder zu deuten, mit zunehmender Erfahrung zunehmen. Das mitgeteilte Material umfaßt aber auch unsere ersten Versuche.

Daß kleine Tumoren, die zu einem Verschuß des Aquaeductus Sylvii führen, dem Nachweis entgehen müssen, wurde ausgeführt. Derselbe Tumor von derselben Größe im Vorderhorn wird wohl ohne weiteres nachweisbar sein. Auch die Hemisphärentumoren, besonders im Rindenbezirk, müssen eine gewisse Größe haben, bis sie den

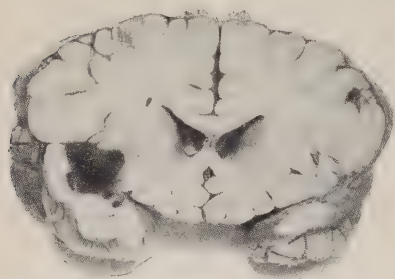


Abb. 62. Kleiner Schläfenlappentumor, der doch den Ventrikel schon merklich deformiert.

Ventrikel so stark deformieren, daß eine Diagnose möglich wird. Die beistehende Abb. 62 stammt von einem Tumor im rechten Schläfenlappen. Patient hatte außer Kopfschmerzen und unbestimmtem Krankheitsgefühl keinerlei Symptome geboten, die eine Lokalisation ermöglicht hätten. Das Röntgenbild zeigte eine ganz geringe Erweiterung der Seitenventrikel, die aber bei den schwankenden Größenverhältnissen der Ventrikel nicht als Hydrozephalus angesprochen werden konnte. Außerdem zeigte die Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage eine ganz geringfügige Eindellung des rechten Seitenventrikels von der Seite her. Die Platte ist leider zerstört, so daß das Röntgenbild nicht

wiedergegeben werden konnte. Das Bild entsprach aber genau der minimalen Deformierung, welche der rechte Seitenventrikel in Frontalschnitt aufweist. Aber darf man wagen, auf Grund einer so geringen Asymmetrie die Diagnose auf Hemisphärentumor zu stellen? Wir haben es in einem anderen Fall getan und haben dann bei der Operation keinen Tumor gefunden. Die Patientin wurde entlassen, der Fall ist nicht beweisend.

Immerhin zeigt das Beispiel, daß bei Hemisphärentumoren der Frühdiagnose doch Grenzen gezogen sind, trotzdem kann die Ventrikulographie in einem solchen Falle von Nutzen sein; bleibt der Patient in Kontrolle und wird von Zeit zu Zeit ventrikulographiert und nimmt die erstmals beobachtete Asymmetrie zu, dann kann die Diagnose immer noch in einem relativen Frühstadium gestellt werden.

Das eben Besprochene ist von Bedeutung für die Frage: Wann sind wir berechtigt, auf Grund des negativen ventrikulographischen Befundes einen neurologisch vermuteten Tumor auszuschließen? Es gibt doch Fälle mit sehr ausgesprochenen Tumorsymptomen, ich erinnere an das Krankheitsbild des Pseudotumors von Nonne. Wenn in einem solchen Fall das Röntgenbild normal umrissene, symmetrische, auch in keiner Weise erweiterte Ventrikel zeigt, so ist die Diagnose Tumor jedenfalls äußerst unwahrscheinlich, man wird von jedem operativen Eingriff absehen; ändert sich das Ventrikelbild auch im Lauf von Monaten nicht, so kann wohl Tumor ausgeschlossen werden. Auch ein Gegner der Ventrikulographie bei Hirntumoren wie Wartenberg will die Methode zur Differentialdiagnose Tumor oder Hysterie, Tumor oder Meningitis, Tumor

oder Enzephalitis herangezogen wissen. Erst kürzlich haben wir eine Patientin mit einer im Lauf von einer in einigen Wochen entstandenen Hemiplegie, die in schwer benommenem Zustand in die Klinik kam, unter der Diagnose Tumor operiert. Es hatte sich um eine Enzephalitis gehandelt. Die Ventrikulographie, die nicht vorgenommen wurde und, wie die Autopsie ergab, völlig normale Ventrikel zeigte, hatte die Diagnose Tumor zugunsten der Enzephalitis entschieden, die wegen der ausgesprochenen motorischen Herdsymptome und dem völligen Fehlen des Parkinsonismus abgelehnt worden war. Denn ein Tumor, der zu einer kompletten Halbseitenlähmung führt, muß mit einer Deformierung der Seitenventrikel einhergehen.

Wenn nun auch von gegnerischer Seite die Ventrikulographie zur Differentialdiagnose für manche Fälle zugelassen wird, so wird sie doch zur genaueren Ortsbestimmung als überflüssig abgelehnt (Wartenberg, Förster, Taterka u. a.). Andere, die sie noch zulassen, glauben aber doch, mit der rein neurologischen Diagnose im allgemeinen ebensoweit zu kommen (Cushing, F. Krause, Heymann, Schück). Dem ist entgegenzuhalten, daß doch wohl alle operativ angegangenen Hirntumoren erst den Neurologen passiert haben, und daß es doch, wie Denk betonte, immer wieder vorkommt, daß man vorn aufmacht, wenn der Tumor hinten sitzt und umgekehrt. Ich verweise auf den Fall S. 63, in dem an der neurologischen Diagnose Kleinhirn-Brückenwinkeltumor scheinbar gar kein Zweifel möglich war, und doch handelte es sich um einen extrazerebralen Tumor der mittleren Schädelgrube; ferner sei erinnert an Fall E. St., S. 58, bei dem neurologisch ein Kleinhirntumor vorzuliegen schien; nach dem Röntgenbilde handelte es sich um einen Tumor der Großhirnhemisphäre auf der anderen Seite. Solche Beispiele ließen sich noch sehr vermehren (Cremer: Klinisch intrasellärer Tumor, röntgenologisch einwandfreier Stirnhirntumor; Simon: Eine ganz ähnliche Verwechslung).

Nach Dandy betrug unter einem Material von 70 Fällen die Zahl der nicht lokalisierbaren Tumoren 44 %, nach Denk waren unter einem Material von 318 mit der Diagnose Hirntumor operierten Fällen 40 % nicht lokalisierbar. Nach Simon darf diese Zahl nicht verallgemeinert werden. Bruns sowie Oppenheim geben an, daß im Durchschnitt rund 75 % aller Hirntumoren neurologisch lokalisierbar seien, beim Rest gelinge wenigstens die Diagnose Hirntumor. Nach Schönbauer lokalisiert Cushing etwa 70 % aller Hirntumoren aus dem neurologischen Befund. Von anderer Seite wird angegeben, daß die Nieten bei rein neurologischer Diagnostik nur 10 % betragen. Wenn man die großen Zahlen liest, mit denen die Statistiken über Palliativtrepanation arbeiten, dann scheint die Zahl der nicht lokalisierbaren Tumoren doch größer zu sein.

Forscht man nach, welche Tumoren für die Lokalisation auf rein neurologischem Wege die größten Schwierigkeiten bereiten, so findet man, daß dies Tumoren des Stirnhirns, besonders rechts, solche des Schläfenlappens, des Marklagers der Hemisphären sowie der Stammganglien sind. Sowohl die Tumoren des Stirnhirns wie die des Schläfenlappens und des Marklagers gehören zu denen, welche mit Hilfe der Ventrikulographie am leichtesten und sichersten zu diagnostizieren sind; die Röntgensymptome, welche sie hervorrufen, sind geradezu typisch. Bezüglich der fortgeschrittenen Schläfenlappentumoren ist allerdings darauf hinzuweisen, daß hierbei die Punktion und Luftfüllung recht gefährlich ist, da die Schläfenlappentumoren die meisten Todesfälle aufweisen. Dagegen sind bei Stirnhirntumoren überhaupt nur zwei Todesfälle mitgeteilt. Auch die Tumoren im Marklager der Hemisphären bieten keine besonderen Gefahren.

Es scheint demnach die Ventrikulographie eine besonders glück-

liche Ergänzung der neurologischen Diagnostik zu sein, da gerade die Tumoren besonders deutliche Röntgensymptome machen, die am häufigsten der klinischen Diagnose entgehen.

Etwas anders liegen die Dinge bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube. Hier kann durch die Röntgendiagnose nur mit Sicherheit die Tatsache erhärtet werden, daß ein Tumor in der hinteren Schädelgrube vorliegt; bei etwas größeren Tumoren gelingt auch die Seitendiagnose infolge der Deformierung des Hinterhorns. Die Entscheidung, ob der Tumor im Kleinhirn oder im Kleinhirn-Brückenwinkel oder im Hirnstamm sitzt, muß der neurologischen Diagnose überlassen bleiben. In sehr fortgeschrittenen Fällen kann allerdings die neurologische Diagnose versagen, gerade hier gibt aber dann die Röntgenaufnahme wenigstens über die Seite Aufschluß.

Über die Leistungen amerikanischer Autoren auf dem Gebiete der Lokalisation von Hirntumoren mit Hilfe der Ventrikulographie gibt eine Tabelle Grants Aufschluß (Tabelle 2), die auf einer Sammelforschung beruht, der 392 Fälle zugrunde liegen.

Tabelle 2 (nach Grant, 392 Fälle).

I. Fälle, in denen das Ventrikulogramm von lokalisatorischem Werte war	311 Fälle = 79,3%
A. Bestätigung der neurologischen Diagnose	124 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	31,6%
Prozentsatz der lokalisierten Fälle	40,0%
B. Lokalisation ohne neurologische Symptome	93 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	23,7%
Prozentsatz der lokalisierten Fälle	30,0%
C. Lokalisation wahrscheinlich richtig, aber nicht verifiziert	79 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	20,1%
Prozentsatz der lokalisierten Fälle	25,4%
D. Tumorverdacht ausgeschlossen durch Ventrikulographie	15 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	0,3%
Prozentsatz der lokalisierten Fälle	0,4%
II. Tumoren durch Ventrikulographie allein lokalisiert; operative Entfernung ermöglicht	44 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	11,2%
Prozentsatz der lokalisierten Fälle	14,1%
III. Falsch gedeutete Bilder	12 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	0,3%
IV. Mißlungene bzw. undeutbare Ventrikulogramme	40 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	10,1%
V. Mortalität	32 Fälle
Prozentsatz aller Fälle	8,1%

Aus der Tabelle geht hervor, daß in 80% der Fälle die Ventrikulographie von lokalisatorischem Werte war, in 124 Fällen, auf die Gesamtheit der lokalisierten Fälle bezogen in 40%, hatte die Ventrikulographie die neurologische Diagnose gesichert, in 93 Fällen, also in 30% der lokalisierten, war die Möglichkeit der Lokalisation allein der Ventrikulographie zu verdanken, da alle neurologischen Symptome gefehlt hatten. Die autoptisch nicht verifizierten Fälle machen ein Viertel aus. Verhältnismäßig klein ist die Zahl der Fälle, in denen sich der Tumorverdacht nicht bestätigte, in denen also Tumor ausgeschlossen werden konnte.

Sehr bedeutungsvoll ist die Rubrik II, welche zeigt, daß 44 Fälle durch Ventrikulographie allein lokalisiert und dann mit Erfolg operiert werden konnten; das ist fast die Hälfte der Fälle, bei denen die Lokalisation ohne neurologische Symptome gelang, also die Hälfte der Fälle, welche ohne Ventrikulographie, mit bloßer

Palliativtrepanation behandelt, dem sicheren Tode verfallen gewesen wären. — Die Zahl der mißlungenen und falsch gedeuteten Ventrikulogramme ist verhältnismäßig nicht hoch, wenn man bedenkt, daß es sich um eine so junge Methode handelt, in der erst Erfahrungen gesammelt werden müssen.

Fassen wir zusammen, so geht aus dem Bisherigen hervor, daß die Ventrikulographie nicht ungefährlich ist. Sie kann bei einem Patienten mit Hirntumoren den Tod bedingen. Sie kann auch erfolglos sein oder irreführen. Sie kann uns aber auch in Fällen, in denen die klinischen Symptome völlig im Stiche gelassen haben, den Sitz des Tumors klar aufzeigen und so seine operative Entfernung ermöglichen. Ist der Tumor inoperabel, so mag immerhin darin ein Vorteil liegen, daß man über dem Tumor selbst die Palliativtrepanation anlegen kann.

Wenn wir darum in der Ventrikulographie eine wertvolle Ergänzung der neurologischen Diagnostik anerkennen, so verstehen wir das selbstverständlich in dem Sinne, daß vorher alle klinischen Methoden erschöpft sein müssen, daß die Ventrikulographie nur den Schlußstein bilden darf, und zwar in solchen Fällen, in denen die Lokalisation des Tumors mit klinischen Mitteln nicht gelingt. Wir haben im Laufe der letzten Jahre uns veranlaßt gesehen, auf Grund der beobachteten Todesfälle die Indikation zur Ventrikulographie erheblich einzuschränken. Während wir uns noch vor zwei Jahren für berechtigt hielten, die Ventrikulographie vorzunehmen, wenn nicht ganz eindeutige klinische Symptome den Sitz des Tumors mit Sicherheit bestimmen ließen, sind wir heute wesentlich zurückhaltender geworden. Wir werden nie mehr eine Ventrikulographie zur bloßen Bestätigung einer einigermaßen gesicherten klinischen Diagnose vornehmen.

Erweist sich bei der auf Grund klinischer Lokalisation vorgenommenen Operation die Diagnose als falsch, indem der Tumor nicht gefunden wird, so dient die Aufklappung zunächst als Entlastungstrepanation, nach der manches Mal die Herdsymptome deutlicher werden. Ist dies nicht der Fall, hat eine allgemeine Erholung stattgefunden, so ist es immer noch Zeit, nachträglich eine Ventrikulographie vorzunehmen. Die Gefahr wird jetzt erheblich geringer sein, nachdem durch die Entlastung beweglichere Druckverhältnisse geschaffen worden sind.

Weiterhin ist der Allgemeinzustand des Patienten weitgehend zu berücksichtigen. Läßt dieser auf einen sehr weit fortgeschrittenen Tumor schließen, besteht vor allen Dingen stärkere Benommenheit, dann werden wir, wenn irgend möglich, ohne die Ventrikulographie auszukommen suchen. Auch Dandy scheint diese Gegenindikation zu respektieren, indem er sich bei benommenen Patienten mehr der „ventrikular estimation“, also der bloßen Punktion bedient. Wir möchten daher raten, bei schwerer benommenen Patienten die Gaseinblasung und die Ventrikulographie zu unterlassen.

Ist man genötigt, bei bestehenden starken Hirndruckerscheinungen eine Ventrikulographie zu machen, so dürfte es ratsam sein, keine allzu starke Entlastung durch Wegnahme von viel Liquor vorzunehmen, sondern die Menge des eingeführten Gases so zu dosieren, daß der Hirndruck annähernd dieselbe Höhe behält.

Wenn wir diese Gegenindikationen und Vorsichtsmaßregeln einhalten, wird die Zahl der Unglücksfälle sicher stark zurückgehen, denn es sei nochmals betont, daß nach unserem Material die Ventrikulographie nur bei völlig hoffnungslosen Fällen zum Tode geführt hat. Wenn wir also die Ventrikulographie zur Differentialdiagnose anwenden, wenn wir sie als Hilfsmittel zur Frühdiagnose benutzen, dann werden wir kaum Schaden stiften können.

Trotz dieser nicht geringen Einschränkungen des Anwendungsgebiets bei Hirntumoren dürfte die bisher geleistete Arbeit doch nicht vergeblich sein. Es schien wichtig, die Grundtypen der Abweichung vom normalen Bilde, welche von den Tumoren verschiedensten Sitzes hervorgerufen werden, festzustellen. Auch weiterhin möchten wir raten, bei jedem ohne Eingriff verstorbenen Patienten mit Hirntumor, der zur Autopsie kommt, an der Leiche ein Ventrikulogramm zu machen, um so die Typensammlung zu vermehren, damit wir in die Lage versetzt werden, die bei Fällen mit indizierter Ventrikulographie erhaltenen Bilder richtig zu deuten.

In einem wird uns die Ventrikulographie niemals weiterbringen können, nämlich in der Artdiagnose des Tumors. Exakter wird man überhaupt aus dem Röntgenbilde nur einen raumbeengenden Prozeß diagnostizieren, denn wir können bei Tumoren, die von der Peripherie her kommen, gar nicht entscheiden, ob sie intra- oder extrazerebral sind, ob sie von dem Gehirn oder seinen Häuten oder vom Knochen ausgehen (vgl. Fall 17 S. 73, Pachymeningitis haemorrhagica interna).

Wieweit es gelingen wird, aus dem Röntgenbilde Rückschlüsse auf die Operabilität des Falles zu ziehen, das kann auf Grund der bisherigen Erfahrungen noch nicht gesagt werden. Man kann hoffen, daß bei weiterem Ausbau der Methode sich aus gewissen typischen Bildern Rückschlüsse auf die Größe des Tumors werden machen lassen; sehr groß sind die Aussichten aber nicht, wenn man bedenkt, was wir über die Unmöglichkeit der Artdiagnose gesagt haben.

Wie groß der praktische Nutzen sein wird, den die Enzephalographie bei traumatischen Hirnerkrankungen bringen wird, ist heute noch nicht zu übersehen, da erst ganz wenige Erfahrungen vorliegen (Wartenberg). Ebenso kann die Bedeutung noch nicht abgeschätzt werden, welche die Enzephalographie in der Frage der Epilepsie zu gewinnen vermag. Dem weiteren Ausbau gerade dieses Zweiges dürfte nichts im Wege stehen, da der Eingriff von Epileptikern ganz besonders gut vertragen wird und hier noch keine Schädigung bekannt geworden ist.

Über die Hirntumoren hinaus beginnt sich der Indikationskreis für die Ventrikulographie bzw. Enzephalographie immer mehr zu erweitern. Aus der ursprünglich nur für die Tumordiagnostik ersonnenen Methode beginnt mehr und mehr eine Methode der Hirndiagnostik überhaupt zu werden (Wartenberg). Sie wird Segen stiften, wenn diejenigen, die die Methode handhaben, sich immer bewußt bleiben, daß für die Ventrikulographie noch viel mehr als für alle anderen röntgendiagnostischen Methoden der Satz gilt, daß sie nur im Rahmen des klinischen Bildes, also hier des neurologischen Befundes, gewertet werden darf.

Literaturverzeichnis.

- Adson, A. W., Ott, W. O., and Crawford, A. S., A study of ventriculography. *Radiol.* 1924, 2 S. 65; ref. *Zorg. f. Chir.* 1925, 29 S. 365.
- Ahrens, Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquors. *Zschr. f. Neurol.* 1913, 15 S. 578.
- Altschul, Verein deutscher Ärzte in Prag, Sitzg. v. 10. 2. 1922; ref. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1922, 29 S. 379.
- Diskussion zu Denk. Verh. D. Ges. f. Chir. 1922. *Arch. f. klin. Chir.* 1922, 121 S. 172.
- Alwens und Hirsch, Über Enzephalographie. *Frankfurt a. M. Ärztl. V. Bl.* 16. 10. 1922; ref. *M. m. W.* 1922 Nr. 47 S. 1647.
- Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der endolumbalen Lufteinblasung (Enzephalographie). *M. m. W.* 1923 Nr. 2 S. 41.
- Andreani, A., Tumore cerebrali ed encefalografia. *Policlinico, sec. med.* 1925, Jg. 32 H. 5 S. 233; ref. *Zorg. f. Chir.* 32 S. 653.

- Arias, Rodriguez, Pinos, Riv. di path. nerv. e ment. 1924, 29 S. 49; zit. nach Wartenberg.
- Aronsohn, E. und Sachs, J., Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflüg. Arch. 1885, 37.
- Askanazy, Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Verh. D. path. Ges. 1914, 17 S. 85.
- Abmann, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. II. Aufl. 1924 S. 697ff.
- Bassoe, P., and Davis, C. B., Two cases of brain tumor with ventriculography. Arch. of neurol. a. psych. 1923, 9 Nr. 2 S. 178; ref. Zogr. f. Chir. 23 S. 345.
- Becher, Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. Grenzgeb. 1922, 35 H. 3 S. 356.
- Becker-Naumburg, Diskussion zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Benedek, Laszlo, Neue Lumbalpunktionsnadel zu enzephalographischen Untersuchungen. Orvosi Hetilap. 1922, Jg. 66 Nr. 49 S. 469; ref. Zogr. f. Chir. 21 S. 335.
- Über eine neue Lumbalpunktionsnadel zu enzephalographischen Untersuchungen. M. m. W. 1923 Nr. 1 S. 19.
- Beneke, Disk. zu Schultze, s. d.
- Bingel, A., Enzephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr. d. Röntgenstr. 1921, 28 H. 3 S. 205 und Verh. D. Röntg. Ges. 1921, XII S. 93.
- Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der Enzephalographie. D. m. W. 1921 Nr. 49.
- Intralumbale Lufteinblasung zur Höhend diagnose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. D. Zschr. f. Nervhkl. 1921, 72.
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. Kl. W. 1922, Jg. 1 Nr. 44 S. 2191.
- Erfahrungen mit der Enzephalographie. D. Zschr. f. Nervhkl. 1922, 74, H. 1/4 S. 121.
- Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasung in den Lumbalkanal. D. Zschr. f. Nervhkl. 1922, 75 S. 230.
- Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung (ohne Berücksichtigung des Röntgenverfahrens). D. Zschr. f. Nervhkl. 1922, 75 H. 1/3 S. 155.
- Todesfälle nach Gaseinblasungen in den Lumbalkanal. M. Kl. 1923, Jg. 19 Nr. 19 S. 637.
- Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Blohmke, Zur Diagnose von Hirntumoren. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, 6 S. 340.
- Bostroem, Disk. zu Bingel. D. Zschr. f. Nervhkl. 1921, 74 S. 121.
- Bokay, Disk. zu Schuster und Holitsch, s. d.
- Botzian, Demonstration von enzephalographischen Röntgenplatten. Breslauer Röntgenvereinigung, Sitzg. v. 24. 5. 1922; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 818.
- Brinkmann, F., Nebenerscheinungen bei der Enzephalographie und ein Versuch zu ihrer Erklärung. Zbl. f. Chir. 1925, Jg. 52 Nr. 11 S. 579.
- Bungart, J., Zur Enzephalographie. Beitr. z. klin. Chir. 1922, 124 S. 185.
- Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezustände. Beitr. z. klin. Chir. 1921, 124 S. 173.
- Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. zum 10jährigen Bestehen der Akademie Köln 1915 S. 698.
- Cestan et Rieser, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 48 S. 953 27. Juni 1924; zit. nach Wartenberg.
- Cramer, Disk. zu Wartenberg, Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Cremer, Pneumenzephalogramme. Münch. ärztl. Röntgenvereinigung. Sitzg. v. 9. 2. 1922; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 251.
- Crouse, Am. Journ. of roentgen. 1923, 10 S. 437; zit. nach Wartenberg.
- Csiky, J., Über die Geschwülste des Hirns und Rückenmarks. Orvosképzés 1923, Jg. 13 H. 1. S. 15; ref. Zogr. f. Chir. 23 S. 103.
- Curschmann, Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Cushing, H., Arch. f. neurol. a. psych. 1923, 10 S. 605.; zit. nach Wartenberg.
- A large epidermal cholesteatoma of the parietal temporal region deforming the left hemisphere without cerebral symptoms. Surg. Gyn. Obst. 1922, 34 Nr. 5 S. 557.
- s. Schönbauer.
- Dahlstroem und Wideröe, Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphiligen Geisteskrankheiten. Zschr. f. Neurol. 1921, 72 S. 75.
- Dandy, W. E., Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Annals of Surg. Juli 1918 S. 5.
- Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. Annals of Surg. Oktober 1919 S. 397.

- Dandy, W. E., Localisation or elimination of cerebral tumors by ventriculography. *Surg. Gyn. Obst.* April 1920 S. 329.
- The Diagnosis and treatment of Hydrocephalus resulting from strictures of the Aqueduct of Sylvius. *Surg. Gyn. Obst.* Oct. 1920 S. 340.
- Hydrocephalus in chondrodystrophy. *Johns Hopkins Hospital Bull.* Jan. 1921, XXXII Nr. 359.
- The diagnosis and treatment of Hydrocephalus due to occlusions of the Foramina Magendie and Luschka. *Surg. Gyn. Obst.* Febr. 1921 S. 112.
- The cause of so-called idiopathic Hydrocephalus. *John Hopkins Hospital Bulletin.* März 1921, Vol. 32 Nr. 361 S. 1.
- The treatment of brain tumors. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 10. 12. 1921, 77 S. 1853.
- Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves. *Am. Journ. of Ophthalmol.* März 1922, 5 Nr. 3.
- Remarks upon certain procedures useful in brain surgery. *John Hopkins Hospital Bulletin.* Mai 1922, XXXIII S. 188.
- The diagnosis and treatment of brain tumors. General Meeting of the Med. Soc. of the State of Pennsylvania, Scranton Session 5. 10. 1922. *Atlantic. Med. J.* 1922.
- A method for the localisation of brain tumors in comatose patients. The determination of Communication between the cerebral ventricles and the estimation of their Position and size without the injection of air (ventricular estimation). *Surg. Gyn. Obst.* Mai 1923 S. 641.
- The space-compensating function of the cerebrospinal fluid-its connection with cerebral lesions in epilepsy. *John Hopkins Hospital Bulletin* Aug. 1923, XXXIV S. 245.
- Localization of brain tumors by cerebral pneumography. *Am. Journ. of roentgen.* 1923, 10 Nr. 8 S. 610—616.
- Dandy and Blackfan, Internal Hydrocephalus, an experimental clinical and pathol. study. *Am. J. Dis. Child* 1914, VIII 406.
- Ebenda 1917, XIV 424.
- *J. Am. M. Assoc.* 1913, 51 S. 2216.
- Dandy and Heuer, A Report of Seventy Cases of brain tumors. *The John Hopkins Bull.* 1916, XXVII 224.
- Roentgenography in the localization of brain tumor, based upon a Series of One Hundred Consecutive Cases. *The John Hopkins Hosp. Bull.* 1916, XXVII 311.
- Davenport, George, L., Ventriculography. Its place in brain surgery. *III. med. Journ.* 1923, 44 Nr. 3 S. 179; *ref. Zорг. f. Chir.* 25 S. 355.
- David und Gabriel, Die klinische Bedeutung der Enzephalographie. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1923, 30 S. 528.
- Denk, W., Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. 46. Chirurgenkongreß 1922. *Arch. f. klin. Chir.* 1922, 121 S. 168.
- Über die Gefahr der lumbalen Enzephalographie bei Hirntumoren. *Zbl. f. Chir.* 1923, Jg. 50 Nr. 12 S. 471.
- Enzephalographie. *Zschr. f. ärztl. Fortbild.* 1923 Nr. 12—16.
- Disk. zu Jüngling. *Verh. D. Ges. f. Chir.* 48. Tagung 1924. *Arch. f. klin. Chir.* 1924, 133 S. 67.
- Deusch, Erfahrungen mit der Enzephalographie nach Bingel. *Nat. u. Med. Ges. zu Rostock.* 12. 7. 1923; *ref. M. m. W.* 1923, Jg. 70 Nr. 43 S. 1330.
- Dewey, Pathways of the Cerebrospinal fluid and the Choroid Plexus. *Anat. Rec.* Nr. 1 15. 8. 1918; *ref. in the Journ. of nervous and mental Diseases* Febr. 1920, 51 Nr. 2 S. 195.
- Edwards, Ein verkalkter intrakranieller Tumor durch subtemporale Dekompression geheilt. *Brit. Journ. of Radiol.* XXX/206, März 1925 S. 102; *ref. Fortschr. d. Röntgenstr.* XXXIII S. 613.
- Elektorowicz, A., und Tyczka, W., Luftfüllung der Hirnventrikel. *Polska gazeta lekarska.* 1923, Jg. 2 Nr. 50/51 S. 814 und Nr. 52 S. 832; *ref. Zорг. f. Chir.* 1925, 29 S. 273.
- Elsberg, Ch. A., und S. Silbert, Changes in size and relations of the lateral ventricles in tumors of brain. *Arch. of Neur. a. Psych.* Bd. 14 Nr. 4, Oct. 25, S. 489.
- Esau, Die Gefahren intraspinaler Lufteinblasung. *M. m. W.* 1923, Jg. 70 Nr. 34/35 S. 1124.
- Eskuchen, K., Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. *Kl. W.* 1923, Jg. 2 Nr. 40 S. 1830.
- Fischer, Bruno, Enzephalographie. *Verein deutscher Ärzte Prag, Sitzg. v. 3. 3. 1922; ref. Med. Kl.* 1922 Nr. 18 S. 581 und *Zbl. f. Neurol. u. Psych.* 1922, 28 S. 521.
- Fischer, H., Beitrag zur Frage der Druckentlastung der hinteren Schädelgrube. *Verh. D. Ges. f. Chir.* 48. Tagung. *Arch. f. klin. Chir.* 1924, 133 S. 231.
- Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursache nach hirndruckentlastenden Eingriffen. *Arch. f. klin. Chir.* 1925, 134 H. 2/3 S. 572.
- Fleischhauer, R., Zur Enzephalographie. *Zschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* 1925, 94 S. 301.

- Fleischmann, Die otogenen Hirnkomplikationen. Intern. Zbl. f. Ohrenheilk. 1923, 21 S. 217.
- Förster, O., Disk. zu Wartenberg: Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Enzephalographische Erfahrungen. Zschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1925, 94 H. 4 S. 512.
- Fraenkel, S., Die Röntgendiagnostik der Neubildungen des Nervus acusticus. Sitzungsber. d. Ges. f. Neurol. u. Psych. d. Univ. Moskau 1921; ref. Zорг. f. Chir. 1922, 15 S. 56.
- Franz, L., Über Gehirnfieber. Beitr. z. klin. Chir. 1924, 131 H. 1 S. 42.
- Fraser und Dott, Brit. Journ. of surg. 1922, 10 S. 165; zit. nach Wartenberg.
- Frazier, Charles H., Brain tumors in relation to the cerebrospinal fluid and ventricles. Surg. clin. of North America, Philadelphia 1922, 2 Nr. 1 S. 109; ref. Zорг. f. Chir. 1923, 19.
- Frazier, Ch., and Grant, F. C., Roentgenray localization of a gliomatous cyst of the brain by the injection of air. Internat. clin. 1922, 2 Ser. 32 S. 251; ref. Zорг. f. Chir. 21 S. 197.
- Frazier and Peet, Circulation of the cerebrospinal fluid Am. J. of Phys. 1914, 35 S. 268.
- Gabriel, G., Die Kontrolle des Balkenstichs durch Enzephalographie. Zbl. f. inn. M. 1922, Jg. 43 Nr. 52 S. 841.
- Über Enzephalographie. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 30 H. 3 S. 65.
- Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhik. 1923, 77 H. 1/6, S. 165.
- Ghon, Disk. zu Schultze, s. d.
- Goldstein, Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhik. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Grant, Francis C., The value of ventriculography. A clinical experience based on a series of forty cases. Arch. of neurol. a. psych. 1923, 10 Nr. 2 S. 154—166.
- The use of air in the Diagnosis of intracranial Lesions: an illustrative case. Surg. clin. of North Americ. 1923, 3 Nr. 1 S. 289; ref. Zорг. f. Chir. 23 S. 456.
- Neurologenkongreß in New York, Dez. 1924; zit. nach Schönbauer, Medizinisches aus Nordamerika. M. m. W. 1925, Jg. 72 Nr. 38 S. 1604 (Mortalitätsstatistik).
- Ventriculography. Review based on an analysis of 392 cases. Arch. of Neur. a. Psych. 14 Nr. 4, Okt. 25. S. 513.
- Guleke, N., Ventrikulographie. Dem. Med. Ges. zu Jena, 14. 11. 1923; ref. M. m. W. 1924 Nr. 1 S. 26.
- Hanke, H., Über Drainage des Subarachnoidealraums bei der eitrigen Meningitis. Bruns Beitr. 1924, 131 H. 1 S. 10.
- Hauptmann, Hirndruck. Neue Dtsche Chir. 12 S. 494.
- Heiderich, F., Stereoskopische Bilder zur Gehirn-Schädeltopographie. München u. Wiesbaden, 1920, J. F. Bergmann.
- Anat. Hefte von Merkel-Bonnet 56.
- Henszelmann, Disk. zu Schuster und Holitsch. Kgl. Ärztever. Budapest, S. v. 3. 2. 1923; ref. Kl. W. 1923, Jg. 2 Nr. 11 S. 807.
- Herrmann, G., Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasungen. M. Kl. 1922 Nr. 36 S. 1146 u. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 380.
- Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Liq. cerebrospinalis. Zschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1923, 87 S. 176.
- Enzephalographiestudien. II. Über Technik, Neben- und Nachwirkungen der Enzephalographie. Zschr. f. Neurol. 1925, 96 H. 4/5 S. 736.
- Herrmann, Georg und Herrnhaiser, Gustav, Enzephalographiestudien. I. Schläfenlappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern. Zschr. f. Neurol. 1925, 96 H. 4/5 S. 730.
- Heymann, E., Disk. zu Wartenberg: Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Enzephalographie bei einem Fall von schwerster Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1923, Jg. 47 Nr. 21 S. 852.
- Hildebrand, O., Disk. zu Denk. Verh. D. Ges. f. Chir. Arch. f. klin. Chir. 1922, 121 S. 175.
- Holthusen, H., Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen. Zschr. f. Neurol. 1921, 73 S. 523.
- Hofmann, Wilhelm, Diss. med. Tübingen 1922.
- Jacobaeus, H. C., On insufflation of air into the spinal canal for diagnostic purposes in cases of tumors in the spinal canal. Acta med. Scandin. 1921, 55 H. 6 S. 555; ref. Zорг. f. Chir. 1922, 17 S. 94.
- Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventrikulographien bei tuberkulöser Meningitis. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 1922 Nr. 50 S. 403.
- Cerebral puncture and ventriculography in the service of diagnostic and therapeutics. Acta med. scand. 1923, 59 H. 1/6 S. 666.
- Jacobaeus, H. C. and Folke Nord, Air and Lipiodol as contrast agents for Röntgendiagnosis within the central nervous system. Acta rad. 1924, 3 H. 5 S. 367.

- Jacobj, C., und Roemer, C., Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1912, 70 S. 149.
- Joest, Disk. zu Schultze, s. d.
- Josefson, A., Über Verschluss des Rückenmarkskanals, durch Lufteinblasungen in den Spinalkanal festgestellt, und über ein neues Absperrungssymptom. M. m. W. 1922 Nr. 15 u. Hygiea 1922, 84 S. 1.
- Gaseinblasung in Körperhöhlen und Organe als diagnostische Methode. Hygiea 1922, 84 S. 1.
- Encephalographia. Acta medica scand. 1922 Suppl. III.
- Jüngling, O., Die Sauerstofffüllung der Hirnventrikel als Hilfsmittel für die Lokalisation von Hirntumoren. Med. Nat. Verein Tübingen. Sitzg. v. 28. 2. 1921; ref. M. m. W. 1921 Nr. 31 S. 1001 und Verh. D. Ges. f. Chir. 1921, 45 S. 61.
- Zur Technik der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zbl. f. Chir. 1922 Nr. 23.
- Disk. zu Denk: Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. Verh. D. Ges. f. Chir. 1922, 121 S. 174.
- Fortschritte auf dem Gebiet der Lokalisation von Hirntumoren mittels Sauerstofffüllung der Hirnventrikel. Med. Nat. Verein Tübingen, Sitzg. v. 3. 7. 1923; ref. M. m. W. 1923 Nr. 32 S. 1071.
- Fortschritte auf dem Gebiet der Lokalisation von Hirngeschwülsten durch Ventrikulographie nach Dandy. Verh. D. Ges. f. Chir. 1924, Arch. f. klin. Chir. 1924, 133 S. 449.
- Sind die Foramina Magendi bzw. Luschka physiologischerweise offen oder nicht? Zbl. f. Chir. 1925, Jg. 52 Nr. 24. S. 1299.
- Kelen, Disk. zu Schuster und Holitsch, s. d.
- Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Bindegewebes und des Nervengewebes. Stockholm 1875.
- Klein, H., Neben- und Nachwirkungen bei intraspinaler Lufteinblasung. M. m. W. 1923, Jg. 70 Nr. 30 S. 984.
- Über Lufteinblasung im subduralen Raume und in die Gehirnhöhle. Serbisches Arch. f. d. ges. Med. 1923, Jg. 25 H. 10 S. 451; ref. Zорг. f. Chir. 1924, 25 S. 93.
- Klestadt, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels der Plexus chorioidei und des Ependyms der Seitenventrikel. Zbl. f. Path. 1913, 26 S. 161.
- Knoepfelmacher, W., Enzephalographie im Säuglingsalter. J. f. Kindhlk. 1924, 105 3. Folge 55 S. 181.
- Kocher, Zur Physiologie der Hirnzirkulation. Nothnagel IX, 3 S. 19ff.
- Koranyi, Disk. zu Schuster und Holitsch, s. d.
- Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1911. Berlin.
- Disk. zu Jüngling. Verh. D. Ges. f. Chir. 48. Tagung 1924. Arch. f. klin. Chir. 1924, 133 S. 66.
- Kroll, Enzephalographie. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde Königsberg, S. v. 29. 1. 1923. Kl. W. 1923, Jg. 2 Nr. 15 S. 720.
- Liebermeister, G., Der Pneumencephalus artificialis. Ergebn. d. Inn. Med. 1924, 25 S. 901.
- Löffler, Schw. Med. Wschr. 1922, Nr. 41 S. 1013.
- Löwenstein, A., Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Kl. 1922 Nr. 29 S. 924.
- Lynn-Thomas, John, A case of epilepsy of 22 years standing due to a calcified endothelioma or perithelioma in the left lateral ventricle: Removal and recovery. Brit. journ. of surg. 1922, 9 Nr. 36 S. 490; ref. Zорг. f. Chir. 19 S. 24.
- McConnel, A. A., Luftfüllung der Ventrikel; ref. Congr. Zbl. 1921, 18 S. 351.
- Arch. of neurol. a. psych. 1921, 5 S. 438; zit. nach Wartenberg.
- Ventriculography. Dubl. journ. of med. science. 1921, Ser. 4 Nr. 14 S. 145; ref. Zорг f. Chir. 1921, 13 S. 170.
- McConnel, A. A., and Jefferson, G., Ventriculography as an aid in the localization of intracranial tumors. Brit. med. Journ. 1923, Nr. 3279 S. 796; ref. Zорг. f. Chir. 1924, 27 S. 186.
- Mackiewicz, Rev. neurol. 1923, 2 S. 16; zit. nach Wartenberg.
- Mader, Enzephalographische Erfahrungen im Säuglingsalter. Med. Kl. 1923, Jg. 19 Nr. 43 S. 1427.
- Magnus, V., Tumor cerebri mit Röntgenbefund. Norsk Magaz. f. laegeviden skaben 1921, Jg. 82 Nr. 11 S. 797; ref. Zорг. f. Chir. 1922, 16 S. 133.
- Marburg-Wien, Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Disk. zu Bingel, XI. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Braunschweig, Sitzg. v. 16. u. 17. 9. 1921; ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1921, 26 S. 494.
- Marcus, Enzephalographie der Hirntumoren. Verein d. Ärzte, Halle 15. 1. 1922; ref. M. Kl. 1922 Nr. 10 S. 324.

- Markl, J., Zur Röntgendiagnose der Nervenkrankheiten; ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1922, 29 S. 29.
- Martin, Ch. L., and Uhler, Cl., Roentgenography of intracranial passages following spinal air injections Am. Journ. of roentgen 1922, Vol. 9 S. 543; ref. Zörg. f. Chir. 21 S. 284.
- Menninger, K. A., The Dandy method of localizing brain tumors by the roentgenray with report of a case. Arch. f. neurol. a psych. 1921, 5 Nr. 4 S. 438; ref. Zörg. f. Chir. 1921, 13.
- Merrill, A. S., The Diagnosis of a brain tumor by pneumoventriculography. Am. Journ. of roentgenol. 1921, 8 S. 188.
- Miller, Eli A., Calculi within the brain: Report of a case of intracranial calcification with succesful operation and recovery. Surg. Gyn. Obst. 1922, 34 Nr. 6 S. 786; ref. Zörg. f. Chir. 19 S. 23.
- Monakow, C. v., Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1921, 2 S. 233.
- Mühlmann, P., Pneumoventrikel des Gehirns. Verh. D. Röntg.Ges. 1921, 12 S. 134.
- Neißer und Pollack, Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitt. Grenzgeb. 13 S. 807.
- Newell, R. R., Calcification in brain tumors. Surg. clin. of North America 1923, 3 Nr. 3 S. 775; ref. Zörg. f. Chir. 24 S. 355.
- Nonne, Über Enzephalographie. Hamburger ärztl. Verein 11. 4. 1922; ref. M. m. W. 1922 Nr. 17 S. 648.
- Oertel, O., Disk. zu Schott und Eitel. Med. wiss. Ges. Köln, Sitzg. v. 7. 7. 1922; ref. M. m. W. 1922, Jg. 69, S. 1201.
- Ossinskaja, Enzephalographie. 2. Russischer Röntgenologen- und Radiologenkongr. Moskau und Leningrad. 7.—14. 5. 1924; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 H. 4 S. 601.
- Parrisius, W., Die Bingelsche Methode der Enzephalographie. Med. Nat. Ver. Tübingen. Sitzg. v. 28. 2. 1921; ref. M. m. W. Jg. 63 Nr. 31 S. 1002.
- Podestà, Das röntgenologische Bild der mit Gas gefüllten Gehirnventrikel und sein diagnostischer Wert. La Radiol. Med. X, 9. 9. 1923 S. 371; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 31 H. 4 S. 502.
- de Quervain, Dem. von Ventrikulogrammen. Med. Bez. Ver. Bern-Stadt. Sitzg. v. 14. 12. 1922; ref. Kl. W. 1923, Jg. 2 Nr. 13 S. 613.
- Rand, C. W., Osteoma of the skull. Report of two cases one being associated with a large endothelioma. Arch. of surg. 1923, 6 Nr. 2 S. 573; ref. Zörg. f. Chir. 21 S. 437.
- Reichmann, Zur Klinik, insbesondere zur Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna. D. Zschr. f. Nervhkl. 1924, 81 S. 304.
- Reinberg, H., Zur Enzephalographiefrage. Zbl. f. Chir. 1925, Jg. 52 Nr. 37 S. 2057.
- Rindfleisch, Disk. zu Bingel. D. Zschr. f. Nervhkl. 1921, 74 S. 121.
- Rudolph, Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Zieglers Beitr. 1914, 58 S. 48.
- Sachs, E., The Diagnosis and treatment of brain tumors. Journ. of the Missouri State med. assoc. 1921, 18 S. 217.
- Schinz, H. R., Ein kleiner Apparat zur Ventrikulographie und Enzephalographie. Zbl. f. Chir. 1922, Jg. 49 Nr. 37.
- Schweiz. M. m. W. 1922 Nr. 41 S. 1013.
- Schmorl, Disk. zu Schultze, s. d.
- Schönbauer, L., Medizinisches aus Nordamerika. M. m. W. 1925, Jg. 72 Nr. 38 S. 1604.
- Schönborn, Kritisches Sammelreferat über Erfahrungen mit Luftenblasung in Rückenmark und Gehirn. D. m. W. 1922 Nr. 42 S. 1432.
- Schott und Eitel, Über Enzephalographie. Med. wiss. Ges. Köln, Sitzg. v. 7. 7. 1922; ref. M. m. W. 1922, Jg. 69 S. 1201.
- Über die Enzephalographie nach Bingel. Arch. f. kl. Med. 1922, 141 S. 16.
- Schück, Franz, Der Hirndruck. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1924, 17 S. 398.
- Disk. zu Jüngling. Verh. D. Ges. f. Chir. 48. Tagung 1924. Arch. f. kl. Chir. 1924, 133 S. 67.
- Disk. zu Wartenberg: Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Schüller, A., Röntgendiagnostik der Gehirnkrankheiten. Neue Deutsche Chir. 1914, 12 S. 339. Stuttg., F. Enke.
- Zur Röntgendiagnose der intrakraniellen Affektionen mit Hilfe des Dandyschen Verfahrens. W. kl. W. 1922, Jg. 35 Nr. 34 S. 709.
- Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes in Schittenhelms Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1924. Berlin, Springer.
- Schultze, V., Randbemerkungen und Versuche im Anschluß an die Bingelsche Enzephalographie.

- Wiss. Tagung der Ver. mitteld. Pathologen. Dresden 23. 4. 1922; ref. Kl. W. 1922 Nr. 30 S. 1528 u. Zbl. f. Path. 1922, 33 S. 59.
- Schuster, J., Einiges zur röntgenologischen Darstellung des Gehirns. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 80 S. 129.
- Demonstration zweier Röntgenplatten nach Luftenblasung. Med. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Sitzg. v. 8. 1. 1923; ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1923, 32 S. 58.
- Ein diagnostischer Fall von faustgroßer Gehirndermoidzyste. Gyogyaszat 1923 Nr. 4 S. 44; ref. Zorg. f. Chir. 22 S. 208.
- Disk. zu Wartenberg, Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Über das Entstehen von Trugbildern bei der enzephalographischen Untersuchung des Gehirns. Kl. W. 1925, Jg. 4 Nr. 12 S. 552.
- Ventrikulographie mit Lipoidol ascendens und descendens. Kl. W. 1925, Jg. 4 Nr. 43 S. 2064.
- Schuster und Holitsch, Über die Enzephalographie. Kgl. Ärzteverein Budapest. Sitzg. v. 3. 2. 1923. ref. Kl. W. 1923, Jg. 2 Nr. 17 S. 807.
- Senise, Cervello, 1923, 2 S. 42; zit. nach Wartenberg.
- Sharp, Artifizielle Pneumorrhachis bei der Behandlung akuter Meningitiden. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1921, 6 Nr. 6 S. 669.
- Sharp, E. A., Transact. of the Am. neurol. soc. Vol. 47.
- Simons, Disk. zu Wartenberg, Enzephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Souques, A., Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. Rev. neurol. 1921, Jg. 28 Nr. 9/10 S. 984; ref. Zorg. f. Chir. 16 S. 314.
- Ssospou-Jaroschewitsch, A. J., Anatomisch chirurgische Angaben zur Balkenstichoperation. Arch. f. klin. Chir. 1924, 129 H. 1/2 S. 328.
- Stenvers, H. W., Über die Diagnostik der Brückenwinkeltumoren. Nederl. tijdschr. v. gen. 1920, Jg. 64 Nr. 19 S. 1871; ref. Zorg. f. Chir. 1921, 12.
- Strecker, H., Über die Möglichkeit einer wesentlichen Vereinfachung der Enzephalographie. M. m. W. 1923, Jg. 70 Nr. 46 S. 1383.
- Über das sogenannte Liquorpumpen. M. m. W. 1923, Jg. 70 Nr. 41 S. 1275.
- Über Temperaturänderung des Menschen als Folgeerscheinung endolumbalen Eingriffe (Punktion, Injektion, Luftenblasung). D. Zschr. f. Nervhkl. 1924, 81 S. 282.
- Taterka, H., Die Förderung der Hirndiagnostik durch die Enzephalographie. Zschr. f. Neurol. 1924, 92 H. 3/4 S. 418.
- Teschendorf, Über die Resorptionszeit von Gasen in der Bauchhöhle. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1922.
- Thurzó, E. v., Modifikation der Technik der pneumenzephalischen Einblasungen. M. m. W. 1923, Jg. 70 Nr. 1 S. 19.
- Thurzó, v., und Nagy, Die Wirkung der pneumozephalischen Luftenblasungen auf Liquor und Liquorlasion. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 79 Nr. 6; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 31 H. 4 S. 503.
- Towne, E. B., The value of ventriculograms in the localization of intracranial Lesions. Three cases of obstructive hydrocephalus and one of brain tumor. Arch. of surg. 1922, 5 Nr. 1 S. 144; ref. Zorg. f. Chir. 20 S. 122.
- Trendelenburg, W., Stereoskopische Raummessung an Röntgenaufnahmen. 1917, Berlin, J. Springer.
- Trömmel, Über Enzephalographie. Ärtzl. Verein Hamburg, Sitzg. v. 9. 5. 1922; ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1922, 31 S. 423.
- Disk. zu Weigeldt. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 H. 1/6 S. 165.
- Tschugunoff, Budinoff und Rosanoff, Über Enzephalographie. 2. Russischer Röntgenologen- und Radiologenkongr. Moskau und Leningrad 7.—14. 5. 1924; ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 H. 4 S. 601.
- Völger, Disk. zu Alwens und Hirsch. Ärtzl. Ver. Frankfurt a. M. 16. 10. 1922; ref. M. m. W. 1922, Jg. 69 S. 1647.
- Volkman, J., Disk. zu Jüngling. Verh. D. Ges. f. Chir. 48. Tagung 1924. Arch. f. klin. Chir. 1924, 133 S. 66.
- Wandel, Dem. v. Röntgenbildern nach Luftenblasung in die Hirnventrikel. Med. Ges. zu Leipzig 24. 1. 1922; ref. M. m. W. 1922 S. 489.
- Walter, Disk. zu Bingel. D. Zschr. f. Nervhkl. 1921, 74 S. 121.
- Wartenberg, R., Zur Technik der endolumbalen Luftenblasung. Kl. W. 1923 Nr. 40 S. 1866.

- Wartenberg, Über die Subokzipitalpunktion, Technik, diagnostische und therapeutische Anwendungsmöglichkeiten. M. Kl. 1924 Nr. 20 S. 665.
- Enzephalographische Erfahrungen. Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzg. v. 16. 6. 1924; ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1924, 38 H. 3/4.
- Enzephalographische Erfahrungen. Zschr. f. Neurol. u. Psych. 1925, 94 H. 4 S. 585.
- Weigeldt, W., Disk. zu Bingel. D. Ztschr. f. Nervhkl. 1921, 74 S. 121.
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns durch Luftfüllung der liquorführenden Räume. M. m. W. 1922 Nr. 51 S. 1764.
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. M. m. W. 1922, 69 Nr. 43 S. 1524.
- Studien zur Physiologie und Pathologie des Lig. cerebrospinalis. 1923, Jena, Fischer.
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 30 H. 3 S. 63.
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. D. Zschr. f. Nervhkl. 1923, 77 S. 165.
- Wideröe, S., Über die diagnostische Bedeutung der intraspinalen Luftinjektionen bei Rückenmarksleiden, bes. bei Geschwülsten. Zbl. f. Chir. 1921 Nr. 12 S. 394.
- Über intraspinale Luftinjektion und ihre diagnostische Bedeutung bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Norsk. Magaz. f. laegevidenskaben 1921, Jg. 82 Nr. 7 S. 491; ref. Zorg. f. Chir. 1922, 15 S. 259.
- Über die Lokalisation von Hirngeschwülsten mit der Ventrikulographie. Norsk. Magaz. f. laegevidenskaben 1923, Jg. 84 Nr. 11 S. 961; ref. Zorg. f. Chir. 1924, 25 S. 337.
- Wimmer, A., Über radiographischen Nachweis des Sitzes von Hirngeschwülsten. Hospitaltidende 1923, Jg. 66 Nr. 4 S. 53; ref. Zorg. f. Chir. 22 S. 197.
- Winternitz, Disk. zu Schuster und Holitsch, s. d.
- Wrede, Disk. zu Denk, Verh. D. Ges. f. Chir. Arch. f. klin. Chir. 1922, 121 S. 172.
-

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.,
Direktor: Professor Dr. V. Schmieden.)

Die Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarks

Von

Herbert Peiper

Mit 94 Abbildungen im Text.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	109
I. Ergebnisse der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei Tumoren	111
II. Myelographie mittels Luftinsufflation	113
III. Myelographie mittels Jodöl	114
1. Einführung	114
2. Indikationen und Kontraindikationen	116
3. Vorbereitung des Kranken	116
4. Kontrastmittel	117
5. Wahl der Injektionsstelle	118
6. Die Zisternenpunktion	119
7. Die Röntgentechnik	123
8. Die epidurale Injektion	124
9. Die Jodipinfüllung der Cisterna cerebello-medullaris	125
10. Die Darstellung des normalen spinalen Subarachnoidealraumes	129
11. Die Diagnose meningitischer Verwachsungen	136
12. Die myelographische Erkennung von Wirbeltumoren	146
13. Die myelographische Darstellung intraspinaler Tumoren	148
14. Die Rückenmarkskompressionen durch Wirbelbrüche und die Klärung ihrer operativen Indikation durch die Myelographie	175
15. Die Spätschäden des Rückenmarks nach Wirbelsäulentraumen und die Myelographie	183
IV. Die Schädigungsfrage	186
Literaturverzeichnis	192

Einleitung.

Jedem Chirurgen, der häufiger Rückenmarksoperationen ausführt, wird sich leicht das Gefühl aufdrängen, wie groß im Grunde genommen bei aller Verfeinerung unserer neurologischen Diagnostik immer noch die Zahl vergeblicher Laminektomien ohne befriedigenden Befund geblieben ist. Gerade auf diesem Teilgebiet der Chirurgie aber ist die Klärung des Krankheitsprozesses, die Entscheidung für oder gegen eine Operation außergewöhnlich verantwortungsvoll, ein Fehlgriff nach beiden Richtungen hin verhängnisvoll für den Kranken. Man wird Stich recht geben müssen, daß eine Periode von nahezu 30 Jahren hinter uns liegt, in der wir trotz großer diagnostischer Fortschritte in der Erkennung aller innerhalb des Spinalkanals sich abspielender Krankheitsprozesse nicht entscheidend weitergekommen waren. Doch brauchen wir keineswegs zu resignieren, wenn es uns — man darf sagen in den meisten Fällen — nicht sicher gelingt, vor der Operation die Differentialdiagnose zwischen einem intra- oder extramedullären, intra- oder extraduralen Tumor zu stellen, oder wenn eine Meningitis serosa circumscripta uns einen Tumor vortäuscht. Unserem Handeln genügt zunächst die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses und der Ausschluß einer anderweitigen organischen Systemerkrankung.

Hier liegt eine Schwierigkeit. Es soll keineswegs verkannt werden, daß sehr erfahrene Neurologen, die sich das besondere Studium raumbeengender Prozesse des Spinalkanals zur Aufgabe gemacht haben, recht selten mit ihrer Diagnose fehlen. Das sehr große Maß der Erfahrung, das hierzu Vorbedingung ist, fehlt jedoch wohl der Allgemeinheit; denn sonst würde es keine Probelaminektomien mehr in der Chirurgie geben. Es ist also einmal die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses überhaupt, die ernste Schwierigkeiten machen kann.

Ganz gleich liegen die Verhältnisse mit der ebenso wichtigen Segmentdiagnose. Wenn Friedrich Schultze 1912 von sich sagen konnte: „Wir sind nahezu stets direkt bei der Operation an den nach dem Gowerschen Schema festgestellten Stellen auf den vorhandenen Tumor gestoßen und haben darum kein Bedürfnis gefühlt, irgendwelche undurchsichtige Massen behufs Feststellung des Tumorsitzes bei Röntgendurchleuchtung in der Wirbelhöhle mittelst der Duralinjektion einzuführen“, so sind sie vollberechtigt im Hinblick auf die von ihm untersuchten und ausführlich publizierten Fälle. Andererseits kann es keinem Zweifel unterliegen, daß auch andere, recht erfahrene Neurologen Fälle zu Gesicht bekamen, die rein neurologisch, z. B. durch Fernsymptomwirkung, zu einer Täuschung in der Höhend diagnose führen mußten, und man darf wohl eine Autorität wie Fedor Krause anführen, der in der Sitzung der Berliner neurologischen Gesellschaft vom 8. Juni 1925 erklärte, daß ihm der Hauptvorteil myelographischer Untersuchungsmethodik in der Klärung der Segmentdiagnose zu liegen scheine.

Die Fortschritte der Rückenmarkschirurgie sind somit auf das innigste mit der fortschreitenden Diagnostik verbunden, ja, sie bestehen im wesentlichen nur noch hierin. Denn die operative Technik in der Behandlung raumbeengender Prozesse am und im Rückenmark liegt heute klar zutage und scheint nicht wesentlich mehr ausbaufähig zu

sein. Ausbaufähig und ausbaunötig bleiben dagegen die Diagnostik und die Ausdehnung dieses Sonderwissens überhaupt und nicht zuletzt auf den Chirurgen.

Überblicken wir die Entwicklung der Lehre von den Rückenmarkskompressionen in den letzten Jahrzehnten, so sehen wir vorwiegend auf neurologisch-diagnostischem Gebiet dank den Arbeiten von Bruhns, Fr. Schultze, Oppenheim, Nonne, F. Krause, Redlich u. a. einen Ausbau, der heute im wesentlichen als abgeschlossen betrachtet werden kann. Das Fazit aus der Fülle vieler intensiv durchforschter Einzelbeobachtungen ist im großen und ganzen gezogen. Aber die neurologische Symptomatologie kann allein gerade auf dem Gebiet der Kompressionsdiagnostik nicht immer alles leisten. Die Eigenart des Einzelfalls kann zu den größten Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber nicht kompressiven Rückenmarksleiden führen; weiter ist die Frage intra- oder extramedullärer Tumoralage allein aus dem Studium der neurologischen Ausfallserscheinungen vielfach überhaupt nicht zu stellen. Übertreffende persönliche Erfahrung einzelner Neurologen zeigt uns das Maximum dessen, was hier überhaupt erreicht werden kann.

So bedeutete die Einführung und der Ausbau der normalen Liquoruntersuchung dank Quinke, Foix, Robert, Queckenstedt, Ayer, Eskuchen, Sicard u. a. einen weiteren wesentlichen Fortschritt und eine heute nicht mehr fortzudenkende Ergänzung der neurologischen Diagnostik. Doch auch sie leistet nur Unterstützendes, zuweilen unmittelbar Klärendes und Ausschlaggebendes; vielfach gibt sie nicht mehr wie Fingerzeige, da auch sie letzten Endes nur eine indirekte Methode der Kompressionsbestimmung ist.

Mit der Einführung der direkten Methoden zur Bestimmung der Kompression durch röntgenographische Darstellung mittels Kontrastinjektion ist letzthin der entscheidende Schritt vorwärts in der Entwicklung getan, so umwälzend, daß man ihn mit Recht an Bedeutung der Einführung der Quinkeschen Lumbalpunktion an die Seite stellen konnte. Trotzdem die Methode der Myelographie noch sehr jung ist und ihr viele gefühlsmäßig oder aus Mangel an eigener Erfahrung noch skeptisch gegenüberstehen mögen, kann es schon heute nach dem Urteil vieler erfahrener Neurologen und Neurochirurgen, wie Mingazzini, Nonne, Dandy, Eskuchen, Marburg, Redlich u. a., keinem Zweifel mehr unterliegen, daß sie sich allgemein durchsetzen wird. Wir stehen am Anfange ihrer Entwicklung und damit vor der Aufgabe ihres weiteren Ausbaues. Wer Rückenmarkschirurgie treibt, wird die Myelographie erlernen müssen. Es würde uns heute an der Schmiedenschen Klinik ein weit geringeres Maß an Sicherheit geben, eine Laminektomie bei Verdacht auf raumbeengenden Prozeß ohne vorhergegangene Kontrastuntersuchung des Liquorraums vorzunehmen. Tatsächlich ist die Methode uns unentbehrlich geworden, nicht zum mindesten deswegen, weil wir mit ihrer Hilfe manche ergebnislose sogenannte Probelaminektomie vermeiden gelernt haben.

Ist nun aber schon überhaupt die neurologische Diagnostik die ein für allemal beherrschende Methode der Kompressionsbestimmung, die ältere und bisher bewährteste Untersuchungstechnik, von der aus ausnahmslos die Indikation zu der als nicht gleichgültig und als operativer Eingriff anzusehenden Jodölprobe auszugehen hat, so soll eindringlich betont werden, daß eine fruchtbare myelographische Forschung und Befunddeutung nicht ohne gute neurologische Kenntnisse des myelographierenden Arztes denkbar ist. Zur Beurteilung der Aufnahmen gehören fernerhin anatomische Kenntnisse vom Bau des Rückenmarks und seiner Hüllen, vorzüglich der Struktur der Arachnoidea. Aber auch pathologisch-anatomische Kenntnisse von Bau, Lage und Entwicklung einer Geschwulst zum Rückenmark, mit den sich dabei innerhalb des Marks und an den Häuten abspielenden Vorgängen, sind unerlässlich; das gleiche gilt entsprechend für die

sich aus besonderen Indikationen ergebende Darstellung des Spinalkanals bei Brüchen der Wirbelsäule mit Markschäden.

So ist dieser jüngste Fortschritt in der Diagnostik nur im Rahmen der älteren Methodik zu verstehen und zu erlernen. Keineswegs ist er imstande, sie zu ersetzen. Daß er sie ergänzen und berichtigen kann, muß heute als erwiesen gelten.

Die folgende Arbeit stellt das Ergebnis eines seit Januar 1924 betriebenen Spezialstudiums operativer Rückenmarksleiden unter Zuhilfenahme und Ausbau modernster myelographischer Diagnostik dar, deren Zuverlässigkeit durch die Operation geprüft werden konnte. Neben der eigenen Erfahrung auf myelographischem Gebiet habe ich die mir zugängliche einschlägige Weltliteratur fortlaufend berücksichtigt und hoffe so zu einem gesicherten, wenn auch noch in manchem weiter ausbaufähigen Fundament gekommen zu sein.

I. Ergebnisse der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei Tumoren.

Der direkte Nachweis meningealer oder medullärer Tumoren ist eine Ausnahme. Die Diagnose läßt sich i. a. radiologisch nur stellen, wenn das Röntgenbild die Druckusur oder Atrophie eines oder mehrerer Wirbel und der Zwischenwirbelscheiben und damit eine Verbreiterung des Intraspinalraums ergibt. Carman und Davis gelang dieser Nachweis unter 119 Rückenmarkstumorfällen der Mayo-Klinik nur 3mal. Die kürzlich von Erdélyi geäußerte Ansicht, daß die extramedullären Geschwülste, sofern sie nicht auf die Wirbel übergreifen, keine durch Röntgenstrahlen nachweisbaren direkten Veränderungen machen, läßt sich zweifellos nicht aufrechterhalten.

Ich selbst konnte in einem Falle der Schmiedenschen Klinik (Fall 21) röntgenologisch einmal eine auf Druckusur beruhende Aufhellung der Wirbelbögen im oberen Bereich einer mindestens hühnereigroßen meningealen Zyste feststellen. Dies Verhalten war hier um so erstaunlicher, als die Liquorpassage verhältnismäßig noch gut durchgängig war und das Rückenmark selbst keineswegs starke Zeichen von Kompression zeigte.

Das andere Mal (Fall 43) war der Tumor (Psammom mit Kalkeinlagerungen) durch den Kontrast des Kalkes direkt in seitlicher Aufnahme sichtbar, nicht jedoch in ventrodorsaler. Die Verkalkung des sehr ausgedehnten Tumors, der von C_3 — C_7 reichte, betraf, soweit sie röntgenographisch sichtbar wurde, nur das Gebiet zwischen C_5 — C_6 und reichte zur Diagnose aus. Bei Carman und Davis' Fällen handelt es sich im 1. Fall um ein großes intramedulläres Neurofibrom von $8\frac{3}{4}$ cm Länge und $3\frac{3}{4}$ cm Dicke, im 2. Fall um ein ependymales Gliom vom 10. Brustwirbel bis 2. Kreuzbeinwirbel und den Maßen 14:15:2 cm. Ergriffen waren der 2.—5. Lendenwirbel und die 3 ersten Sakralwirbel. Im 3. Fall lag ein großes extradurales, unregelmäßiges Fibrom vor, welches das Rückenmark total komprimierte. Es erstreckte sich vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel entlang den Wirbelkörpern und war zwischen den Bögen hindurchgewachsen. Das seitliche Bild zeigte in charakteristischer Weise die operativ bestätigte Arrosion der Brustwirbelbögen.

Aus allen diesen Fällen geht hervor, daß es stets sehr große Tumoren, und zwar extra- wie intradurale Tumoren waren, die im vorgeschrittenen Wachstumsstadium zu röntgenologisch nachweisbaren Zuständen führten.

Die fast bei allen extraduralen Tumoren vorhandene Erweiterung des Spinalkanals ist mithin nur selten röntgenologisch nachweisbar. Der Tumor lag immer im Bereich

der Usur, ohne daß seine Grenzen genau mit denen der Aufhellung zusammenfallen müßten. So entsprach in unserem Fall die Aufhellung nur der oberen Tumorgrenze, während die prall gespannte Zyste noch weit nach unten herabreichte. Dabei war natürlich der Innendruck der Zyste an den nichtusurierten Wirbelpartien genau so hoch wie an den usurierten.

Dandy fand unter seinen Fällen nur einmal, und zwar einen direkten positiven Röntgenbefund. In diesem Fall war der Tumor kalzifiziert (s. auch Fall 43) und hob sich gut ab, während der zugehörige Processus transversus destruiert war. Ein Tumorfal mit Arrosion des Wirbels, ein anderer mit fibromatösen Tumormassen im Wirbelkörper verhielten sich röntgenologisch indifferent. Auch in einem Fall meiner Beobachtung, in dem die ganze Wirbelsäule mit Melanosarkometastasen übersät war, ohne daß es zu einem Zusammenbruch der Kompakta gekommen war, fand sich röntgenologisch absolut nichts.

Ein Überwuchern von primären Rückenmarkstumoren in das Innere des Wirbelkörpers ist extrem selten. Primäre Wirbeltumoren geben meist keinen Röntgenbefund. Karzinom- und Sarkometastasen in den Wirbeln führen im übrigen meist zu einem Zusammenbruch des befallenen Wirbelkörpers, in den seitlichen Aufnahmen als keilförmige Deformierung leicht erkennbar. Hierbei bleiben im Gegensatz zur Karies die Zwischenwirbelscheiben intakt. Aber auch ohne Gibbusbildung, die selten so stark wie bei der Tuberkulose ausgebildet ist, zeigen die malignen metastatischen Tumoren verschiedene, sich deutlich röntgenologisch abzeichnende Wirbelveränderungen, die je nach dem histologischen Bau (osteoklastische oder osteoplastische Tumoren) in Aufhellung oder Verdichtung und Verwaschung der Knochenstruktur, oft mit erheblicher Versmälnerung des Wirbelkörpers, bestehen. Eine sehr ausführliche Studie widmete neuerdings Coste aus der Sicardschen Schule diesen Verhältnissen.

Schließlich gibt es noch indirekte, für Tumor sprechende röntgenographische Zeichen. Hierher gehört der Nachweis von Tumoren an anderen Körperstellen, die entweder direkt oder durch Metastasenbildung zur Rückenmarkskompression geführt haben; so z. B. der Nachweis eines intrathorakalen Schattenbildes, hervorgerufen durch ein Angiom, bei den klinischen Symptomen eines Brustmarktumors (Fall von Dandy).

Die von Marburg, Skalitzer und Yatrou beschriebenen spitzwinkligen Exostosen bei sonst gesunder Wirbelsäule an den dem Tumor benachbarten Wirbelkörpern sind wohl relativ selten. Ich habe sie jedenfalls nie einwandfrei gefunden¹⁾. Erdélyi fand in 6 Fällen, die mit extramedullären Geschwülsten zur Operation gelangten, Veränderungen an den Wirbeln, und zwar 4mal in Höhe des Tumors und 2mal etwas tiefer sporn- und brückenartige Exostosen an den Körpern von 1—3 benachbarten Wirbelkörpern oder kleinere osteophytäre Unebenheiten und Auflagerungen, die er auf eine chronische Entzündung und andauernde venöse Stauung in der Umgebung der Geschwulst zurückführt. Wie man sich zu dieser Deutung auch stellen mag, die Veränderungen sind auf alle Fälle relativ geringfügig. Man wird Erdélyi sicher darin recht geben, daß die Bedeutung dieser Veränderungen nicht so sehr in ihrem diagnostischen Wert, als vielmehr in dem Umstand, daß sie zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben könnten, liegt. Ganz ähnlich ist der Befund einer leichten Skoliose (Oppenheim, Byron Stookey) im tumorverdächtigen Gebiet zu beurteilen. Skoliosen und Kyphoskoliosen wurden übrigens auch bei Fällen von Syringomyelie und Gliosen beschrieben (Aßmann).

¹⁾ Neuerdings fand ich diese Veränderungen ausgesprochen bei einem Psammom des oberen Brustmarks.

II. Myelographie mittelst Luftinsufflation.

Der Gedanke, den Liquorraum mittelst Luftinsufflation röntgenographisch sichtbar zu machen, stammt von Dandy (1919). Er empfahl seinerzeit zur Darstellung einer Obstruktion die Insufflation unterhalb des angenommenen Verschlusses, hat aber erst in allerjüngster Zeit (1925) seine Erfahrungen mitgeteilt.

Dandy benutzt eine gewöhnliche Lumbalpunktionsnadel mit einem Zweivegehahn, mit dem eine Spitze mit Gummiansatz in Verbindung steht. 10 ccm Liquor werden angesaugt und dann durch gleich viel Luft ersetzt. Die Punktion wird in Seitenlage auf einer um 50—60° geneigten Ebene ausgeführt.

Bei freiem Liquorraum streicht die Luft sofort nach oben in den kranialen Subarachnoidealraum, unter Auftreten von heftigen Schmerzen, erst im hinteren, dann im mittleren und seitlichen Kopf. Dieses Symptom ist nach Dandy so prägnant, daß man aus seinem Ausbleiben auf eine behinderte Passage schließen kann. Die röntgenologisch nachweisbare Anwesenheit von Luft in den Ventrikeln schließt zwar eine totale Blockade des Subarachnoidealraumes, aber damit noch nicht einen Tumor aus.

Nach der Injektion der ersten 10 ccm Luft erfolgt die erste Ventrikelaufnahme. Zeigt diese Anwesenheit von Luft in denselben, so ist eine weitere Insufflation nutzlos und unnötig. Andernfalls füllt man so viel Luft nach, als Liquor abfließt. Eine ganz grobe Schätzung der Tumorphöhe ist hierbei die nach der Menge des abgelassenen Liquors. 30 ccm sollen nach Dandy einer Okklusion im mittleren oder unteren Thorakalmark entsprechen. Eskuchen konnte einerseits bei verschieden hohem Sitz der Blockade ziemlich gleich große Liquormengen gewinnen, anderseits bei gleicher Lokalisation des Blocks sehr verschieden große Mengen. Auch der Versuch von Bingel, aus der Menge der lumbal injizierten Luft lokalisatorische Rückschlüsse auf die Höhe des Tumors zu ziehen, hat sich praktisch kaum verwendbar gezeigt (Eskuchen).

Die praktische Verwertbarkeit der Luftinsufflation ist heute als zweifellos unzulänglich erkannt, und zwar aus mehreren Gründen. Der wesentlichste ist der, daß die Lokalisation auch bei voller Blockade häufig nicht stimmt. So berichtet Herzog über einen Fall, in dem die Luftsäule bis in Höhe des 8. Dorsalwirbels reichte. Hier trat auch Segmentschmerz auf. Dagegen wurde der 3³/₄ cm lange Tumor im Einklang mit den neurologischen Symptomen in Höhe des 4.—5. Dorsalwirbels gefunden. In Bingels Fall lag der Tumor bei D₇—D₈, statt bei D₅—D₆ entsprechend der Luftdiagnose. Wiederoe konnte in seinen 11 Fällen überhaupt keine Luft im Spinalkanal nachweisen und hielt nur den heute ebenfalls als diagnostisch unsicher zu bezeichnenden Wurzelschmerz für verwertbar. Jacobaeus diagnostizierte 3 Fälle mit nur mäßigem Erfolg, fügt aber hinzu, daß die gewonnenen Röntgenbilder sehr schwierig zu deuten seien und er auf die Wiedergabe der Bilder wegen ihrer Unschärfe verzichten müsse. Dandy selbst bringt in seiner neuesten Publikation einige gute Bilder (unter 10 Fällen 7 mit exakter Lokalisation des später entfernten Tumors!), auch Alwens und Josephson gelang je in einem Fall der Tumornachweis. Ferner berichtet Eskuchen über relativ günstige Resultate. Von 4 untersuchten Fällen war nur in einem Fall die obere Begrenzung der Luftsäule nicht zu erkennen, in den drei übrigen war der Befund zweifelsfrei. Aber abgesehen von den gewiß recht zahlreichen Tumorfällen mit partiellem Verschuß, bei denen die diagnostische Luftinsufflation schlechterdings versagen muß, ist überhaupt im Bereich des Zervikalkmarks wegen der Überlagerung der Wirbelsäule durch die Luftröhre eine Deutung in jedem Falle unmöglich, und auch seitliche Aufnahmen haben sich als

unbrauchbar erwiesen wegen des Luftgehalts der Lungen und der Viszera, ein wesentlicher Punkt, auf den Dandy selbst ausdrücklich hinweist. Bingel, der unabhängig von Dandy 1921 die gleiche Methode ausarbeitete, konnte an der Leiche dagegen nur den Kaudateil und den obersten Halsteil des Rückenmarks darstellen. Also auch hier finden sich zahlreiche Mißerfolge und Widersprüche, die z. T. durch die Besonderheit der Fälle, z. T. durch die jeweiligen Versuchsanordnungen, größtenteils aber sicherlich durch die Unzuverlässigkeit der Methode selbst bedingt sind. Wie Bingel seinerzeit, so ist auch Dandy, also die beiden Urheber der Idee, skeptisch in bezug auf ihre allgemeine Brauchbarkeit. Man kann heute die offenen Worte von Dandy in seiner neuesten Publikation voll unterschreiben: „Since the advance of Sicards method, any hesitancy in diagnosis or localisation could better be cleared by this oil.“ Damit darf heute diese Methode als endgültig verlassen gelten.

III. Myelographie mittels Jodöl.

1. Einführung.

Diese Methode, die wir als die eigentliche Myelographie bezeichnen, hat ihre Vorläufer; es scheint aber immerhin, als ob dieselben für ihre Ausarbeitung keine Bedeutung gewonnen haben, da sie nur wenig bekannt geworden sind. Der erste Vorschlag, schattengebende Kontrastmittel in der Form von Kollargol unterhalb eines Tumors in den Liquorraum zu bringen und auf diese Weise die Höhendiagnose zu stellen, stammt von P. Krause. Krause empfahl in einer Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 12. Februar 1912 (s. D. m. W. vom 6. Juni 1912) vor der Operation eines Rückenmarktumors lumbale Ablassung von 10–20 ccm Liquor und darauffolgende Injektion von 10–20 ccm einer 5%igen Kollargollösung. Diese Einspritzung soll vertragen worden sein und sich nach einer allerdings erst jetzt erfolgten Mitteilung durch Albrecht (Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. Juni 1915) seinerzeit in einem Fall bewährt haben.

Im gleichen Jahr 1912 erfolgte unabhängig von P. Krause eine Mitteilung von A. Simons, der auf dem gleichen Wege versucht hatte, den Lumbalsack des Hundes im Röntgenbild sichtbar zu machen. Er dachte dabei nicht an die Höhendiagnose, sondern an die Möglichkeit einer Differenzierung zwischen intra- und extramedullärem Tumorsitz durch Schattenänderungen infolge Ausbuchtungen. Er benutzte das Kollargol in $1\frac{1}{2}$ - bis 20%iger Lösung. Über Schädigungen konnte nichts Sicheres mitgeteilt werden; immerhin starben einige Tiere im Anschluß an die Injektion. Die Darstellung des Lumbalsacks im Röntgenbild ist Simons jedoch beim Tiere niemals gelungen, da die Kontrastunterschiede zu geringe waren, selbst nach Entfernung der Intestina und praller Auffüllung des Dorsalsackes am völlig laminektomierten toten Tier. Auch die intralumbale Injektion von 45 ccm einer 5%igen Kollargollösung bei einer sehr mageren Leiche mit folgender Blendenaufnahme ergab röntgenographisch nicht den geringsten Kontrast.

Einige Jahre später erfolgten Versuche von Lippmann mit Bromlösungen (20 ccm einer 5%igen Bromnatriumlösung), die ebenso wie die Versuche von Berberich-Hirsch und Wartenberg mit Strontiumbromid trotz mäßiger Reizerscheinungen den gleichen Erfolg wie die Simonsschen Versuche zeitigten, so daß alle diese Autoren diesen Weg als ungangbar erkannten.

Der richtige Weg wurde in Frankreich zuerst durch Sicard (1921) mehr zufällig gefunden. Sicard beschäftigte sich damals mit der therapeutischen Wirkung von

Jodölen auf gewisse Krankheitsprozesse am Rückenmark. Er spritzte dieses epidural ein und beobachtete die Ausbreitung des Öls im Epiduralraum röntgenographisch. Die starken Kontrasteigenschaften aller Halogenverbindungen waren in Deutschland schon seit Schwalds Entdeckung (1896) bekannt, während speziell die der Jodöle (Jodipin) von Mittler (1903), Landow (1903) und vor allem von Fritsch (1911) festgestellt worden waren. Bei einer seiner Aufnahmen stellte Sicard fest, daß die Einspritzung fälschlicherweise in den Subduralraum gelangt war. Diese ihm zunächst unangenehme Entdeckung blieb jedoch wider Erwarten ohne nachteilige Folgen, so daß der Gedanke nahe lag, sie weiter diagnostisch für die Erkennung raumbeengender Prozesse auszubauen. Das Prinzip, das auch heute noch volle Geltung und sich zunächst am vorteilhaftesten bewährt hat, ist dabei das geblieben, weit oberhalb der Kompression eine geringe Menge eines spezifisch schwereren Öls, als es der Liquor ist, einzuspritzen und es an der Stelle der Kompression arretieren zu lassen. Es ist erstaunlich, wie lange Zeit diese geniale Idee gebraucht hat, um sich Anerkennung zu verschaffen. Die Ursache hierfür lag in der verständlichen Abneigung weiterer Kreise, ein zunächst in seinen Wirkungen auf das Rückenmark noch nicht bekanntes Öl an einer Stelle einzuspritzen, deren Empfindlichkeit bekannt ist. Heute ist das Verfahren von der Mehrzahl aller führenden Neurologen und Neurochirurgen anerkannt. In Deutschland wurde 1923 ohne Kenntnis des Sicardschen Verfahrens durch Berberich und Hirsch die Darstellung des gesamten normalen Liquorraums mit größeren Mengen Jodipin durch lumbale Injektion unternommen und auf die Möglichkeit des Ausbaues dieser von dem Sicardschen Verfahren abweichenden Methode hingewiesen.

Die Myelographie mit Jodölen steht heute nicht mehr im Beginn. Doch ist sie ein Spezialgebiet einiger weniger Forscher geworden, da sie große persönliche Erfahrung erfordert. In manchen Punkten ist unser Wissen freilich noch lückenhaft. Aber schon jetzt läßt sich sagen, daß die Myelographie für die Tumordiagnose unschätzbare Dienste leistet, für die Segmentdiagnose geradezu als souveräne Methode bezeichnet werden muß. Ein Ausbau ist einmal nach der Richtung hin notwendig, festzustellen, wieweit die Myelographie die Diagnose eines Tumors überhaupt sichert, d. h. wieweit ihr negativer Ausfall eine Kompression ausschließt und wieweit ein positives Bild hierfür spricht. Mit anderen Worten, die Empfindlichkeit des Verfahrens ist eine der Fragen, die dauernd den Untersucher beschäftigt und die nur durch viele vergleichende Erfahrungen in stetem Zusammenhang mit der Operation gelöst werden kann. Eine Myelographie, die des operativen Vergleiches entbehrt, vermag keine genügende Grundlage zu bieten. Es heißt hier mit großer Kritik an viele Bilder herangehen und immer wieder andere Bilder zum Vergleich heranzuführen, die Technik auf das penibelste zu beachten und nicht zuletzt das klinische Gesamtbild richtig in Rechnung zu setzen. Ein weiterer wichtiger, ausbaufähiger und ausbaubedürftiger Punkt ist die Stellung der Differentialdiagnose resp. die Erörterung, wieweit es möglich ist, diese zu stellen. Sind extramedulläre von intramedullären Geschwülsten myelographisch zu unterscheiden und wie sind Tumoren Adhäsionsprozessen gegenüber in charakteristischer Weise zu erkennen? Sagt schließlich das Myelogramm über die Art der Geschwulst etwas aus?

Alles das sind Fragestellungen, die bis heute noch nicht ganz einwandfrei gelöst waren. Mein eigenes Beobachtungsmaterial, das sich auf 49 Fälle der letzten 2 Jahre bezieht, vermag Sicheres zur Lösung dieser Fragen beizutragen. Ich glaube, daß sich aus diesen Fällen in Beziehung und im Vergleich mit den mehr verstreuten der Weltliteratur heute schon gültige Schlüsse ziehen lassen und manches aus dem Problemstadium, in dem es bisher war, in das Bereich objektiv gesicherter Tatsachen übertreten kann.

2. Indikation und Kontraindikation.

Die Indikation zur Myelographie halte ich in jedem Fall für gegeben, in dem der Verdacht einer Rückenmarkskompression durch Neubildung vorliegt; selbst wenn ein Tumor und seine Höhe neurologisch sicher erscheinen, sollte die Myelographie nie unterlassen werden. Es sind heute schon eine Reihe von Fällen bekannt (Albrecht), in denen die Myelographie eine operativ bestätigte Höhendignose zu stellen vermochte, während die neurologische Diagnostik anders lokalisierte. Das erklärt sich ohne weiteres aus der Möglichkeit von Fernsymptomen und partiellen Liquorstauungen. Umgekehrt ist ein Versagen der Höhenbestimmung bei Tumoren durch das Myelogramm gegenüber der neurologischen Bestimmung sicher nur in einem Fall von Grosz bekannt geworden (s. u.).

Keine Indikation gibt meiner Überzeugung nach u. a. das Pott'sche Leiden oder etwa die Spina bifida, für die sie französischerseits empfohlen wird.

Die besonderen Indikationen bei Wirbelfrakturen werden in den Abschnitten 14 und 15 behandelt werden.

Auch die Schädigungsfrage (s. Kap. IV) ist heute soweit gelöst, daß von ihrer Seite ernstliche Bedenken nicht mehr bestehen können. Ich stimme vollauf der Forderung Weigeldts zu, nur nach Erschöpfung sämtlicher anderer klinischer Methoden zu myelographieren, möchte dies Vorgehen jedoch nicht nur für besonders schwierige Fälle reserviert wissen. Die große Zahl der von Weigeldt in relativ kurzer Zeit myelographierten Fälle (24) läßt mich glauben, daß Weigeldt sich praktisch auch meinem obigen Standpunkt anschließt.

Höheres Alter halte ich ebensowenig für eine Kontraindikation wie Kindheit. Mein ältester Patient war 66 Jahre, mein jüngster 13 Jahre alt. Ob bei Bestehen akzidenteller Erkrankungen, wie des Morbus Basedowii oder bei Überempfindlichkeit gegen Jod, prinzipiell die Vornahme der Myelographie abzulehnen ist, muß die Zukunft lehren. Über einschlägige Beobachtungen s. Schädigungsfrage.

Keine Kontraindikation sehe ich im Gegensatz zu Stahl (zit. nach Lasch) in dem Bestehen eines partiellen Verschlusses. Stahl will damit die Möglichkeit haben, das Jodöl bei der Operation ganz entfernen zu können. Er empfiehlt daher gleichzeitige lumbale und subokzipitale Punktion im Liegen, um zu beobachten, ob bei lumbaler Liquorentnahme synchron eine Druckverminderung eintritt. Ist dies der Fall, so wird nach Stahl eine Myelographie nicht vorgenommen. Dies Vorgehen setzt voraus, daß man die Myelographie lediglich zur Niveaudiagnose anwenden will. Damit würde man jedenfalls ihr Anwendungsgebiet weitgehend einschränken, sehr zum Nachteil ungeklärter Fälle. Weiter ist es keineswegs sicher, ob man bei totalem Block das Jodöl jedesmal während der Operation entfernen kann. Ich selbst konnte das nur ein einziges Mal (Fall 40). Oft wird im Moment des Fortnehmens der Wirbelbögen die Passage nach unten wieder frei. Operiert man in Seiten- oder Bauchlage, so sammelt sich zudem das Öl am tiefsten Punkt, also seitlich oder auf der Vorderseite des Markes an Stellen, die nicht ohne weiteres zugänglich sind.

Eine Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes durch ausfließendes Jodipin habe ich in den wenigen Fällen, in denen ich ihm überhaupt operativ begegnete, nicht gefunden. Es ließ sich leicht fortupfen und störte die Operation in keiner Weise.

3. Vorbereitung des Kranken.

Ein notwendiges Erfordernis zur Erzielung guter Bilder ist eine ausgiebige Darmentleerung während zweier Tagen vor der Myelographie. Auch bei sehr fettreichen

Personen lassen sich dann stets gute Bilder erzielen. Wünschenswert ist es, ventrodorsale und laterale Aufnahmen der Wirbelsäule vorausszuschicken, da das Kontrastmittel Krankheiterscheinungen an den Wirbeln verdecken könnte. Punktionen des Liquorraumes sollen mindestens 8–10 Tage zurückliegen. Das ist die Zeitspanne, welche nach Bungart die immer eintretende Stichkanaldrainage zum Verschuß braucht. Anderenfalls kann die Spannung der Meningen sich verringern und der Jodipinfall hierdurch aufgehoben werden. Doppelt ungünstig ist, wie wir unten sehen werden, eine kurz vorher vorangegangene Zisternenpunktion, wenn die Einspritzung später von hier aus vorgenommen werden soll.

4. Kontrastmittel.

Hierzu verwende ich ausschließlich, wie auch Berberich⁵ und Hirsch, Jodipin, und zwar nur noch das 40 %ige chemisch reine Jodipin Merck. Dasselbe entsteht bei Einwirkung von Jodwasserstoff auf Sesamöl und stellt eine feste Addition des Jods an die ungesättigten Fettsäuren des Sesamöls dar. Die freien Fettsäuren des Öls, ein für das Zustandekommen der Reizwirkung wesentlicher Faktor, sind bei dem chemisch reinen Präparat eliminiert. Das 40 %ige Öl reizt nicht mehr wie das 20 %ige, gibt aber so erheblich bessere Kontraste, daß ich auf das 40 %ige Öl nicht mehr verzichten möchte. Es ist ein dunkelbraunes, zähflüssiges Öl, das vor Lichteintritt sorgfältig zu schützen ist, wohingegen das hellgelbe 20 %ige Jodipin vor Licht nicht geschützt zu werden braucht und erst braun wird, wenn es verdirbt. Dazu kommt die stärkere Fallgeschwindigkeit des 40 %igen Präparates (spez. Gewicht 1,350–1,370 gegenüber 1,138–1,142 spez. Gewicht des 20 %igen Jodipins). Ich benutze die Packung in Weithalsflaschen zu 25 g, die handlicher sind als Ampullen. Von einer Erwärmung des Öls, um es leichtflüssiger zu machen, sehe ich ab. Eine Sterilisation des Öls ist unnötig. Es wirkt bakterizid und hält sich selbst steril. Eine angebrochene Flasche benutze ich vorsichtshalber nicht länger wie 2 Monate bei Aufbewahrung im Dunkeln. Das Öl wird von der Firma Merck tierexperimentell auf Reinheit geprüft, bevor es in den Handel kommt.

Das von Sicard benutzte Lipiodol-Lafay steht dem Jodipin in jeder Beziehung außerordentlich nahe. Es stellt eine Verbindung von Mohnöl und Jod dar und hat röntgenologisch und klinisch die gleichen Eigenschaften wie das Jodipin. Das von Sicard zunächst benutzte Öl war 40%ig. (Dichte = 1,350; Atomgewicht des Jods = 127. Prozentgehalt des aktiven Prinzips: 0,54 g pro cem; $1,350 \times 0,40 = 0,54$ g.) Später ging Sicard zu höherprozentigen Ölen über, die bei stärkerer Strahlenundurchlässigkeit jedoch den Nachteil hoher Viskosität gehabt zu haben scheinen, so daß nach einer neueren Publikation von Roger wieder 40- und 45%iges Lipiodol verwendet wird. Ganz neu ist die Verwendung des sogenannten Lipiodol montant oder ascendant, eines Öls, das spezifisch leichter als der Liquor ist und bei lumbaler Injektion rapide aufsteigt. Es würde sich demnach zur Darstellung der unteren Tumorgrenze eignen. Da es aber bei freier Liquorpassage in die zerebralen Arachnoidealräume gelangt, so wird man abwarten müssen, wieweit es sich hinsichtlich seiner immerhin denkbar erscheinenden zerebralen Reizwirkungen verhält. Bisher ist mir Näheres über seine diagnostische Eignung nicht bekannt geworden. Die Firma Merck hatte die Liebenswürdigkeit mir mitzuteilen, daß es sich bei dem Lipiodol ascendant um ein 8%iges Lipiodol handelt, daß demnach dem seit langen von Merck hergestellten 10%igem Jodipin sehr nahe stehen würde. Ein so geringer Jodgehalt dürfte aber kaum gute Kontrasteigenschaften garantieren. Schon das 20 %ige Jodipin genügt in dieser Beziehung nicht.

Ich habe das Lipiodol ascendant in einem geeigneten Fall (s. Fall 40) lumbal versuchsweise angewandt, um bei einem hochsitzenden Zervikaltumor die untere Tumorgrenze darzustellen. Der Kontrast des Öls war lumbal recht gering, in den unteren Dorsalpartien etwas besser, dies bei einem schwächtigen, schlecht ernährten Individuum. Das Lipiodol stieg aber nur außerordentlich langsam um einige Wirbelkörper höher bis in Höhe der untersten Brustwirbel, wo es in der Folge in einigen getrennten großen Schlieren haften blieb. Das nach diesem Mißerfolg dagegen zysternal eingespritzte Jodipin ergab ein prachtvolles Myelogramm. Ich sehe also im Lipiodol montant bisher nur Nachteile, keine Vorteile.

Wir stellen endlich fest, daß wir in dem Jodipin Merck ein dem jüngeren französischen Lipiodol mindestens gleichwertiges Präparat besitzen, von dem abzugehen wir um so weniger Veranlassung haben, als nach einer Mitteilung von Eskuchen die Lipiodolausfuhr nach Deutschland verboten ist.

5. Wahl der Injektionsstelle.

Es ist nach meiner Überzeugung durchaus nicht gleichgültig, ob man oberhalb der vermuteten Kompression injiziert, oder ob man nach lumbaler Injektion durch Trendelenburgsche Hochlagerung versucht, das Öl zur Darstellung der unteren Tumorgrenze hinaufzutreiben. Spritzt man lumbal ein, so kann die ganze Untersuchung dadurch illusorisch werden, daß das Öl sich in dem Gewirr der Kaudafasern fängt und dort unverrückbar festliegt. So erlebte Dandy bei lumbaler Injektion durch Haftenbleiben des Jodöls zwischen den Kaudafasern zweimal die Vortäuschung eines Kaudatumors. Bei lumbaler Einspritzung kontrastreicher Öle wäre es weiterhin zur Durchführung einer einwandfreien Diagnostik erforderlich, den Patienten einige Tage hindurch in Trendelenburgscher Lage verharren zu lassen. Nur so ist es denkbar, Vergleichsschlüsse aus den nun einmal notwendigen Serienaufnahmen zu ziehen. Zu welchen unsicheren und nicht zu verwertenden Resultaten man gelangt, wenn man sich nicht an diese Forderung hält, zeigt ein Fall von C. H. Krafft, der seinen Kranken nach lumbaler Injektion zwischen den Serienaufnahmen Horizontallage einnehmen ließ, so daß das Lipiodol in den Duralsack zurückfloß und somit kein ständiger Druck im Sinne der Schwerkraft zur Kompressionsstelle hin ausgeübt wurde. Bei den Vergleichsaufnahmen in Trendelenburgscher Lage zeigten sich daher Stopps in verschiedenen Höhen, so daß eine Lokalisation und Entscheidung über die Art des vorliegenden Prozesses unentschieden blieb. Auch ist gegen die lumbale Punktion geltend zu machen, daß bei freier Passage das Öl zum Zerebrum hinaufgetrieben wird, was keinesfalls erwünscht sein kann, weil es schwer den Weg zurückfindet. Ferner muß sich lumbal die für Serienaufnahmen hinderliche Stichkanaldrainage erheblicher geltend machen als z. B. in der Membrana atlanto-occipitalis. Daß auch mit der lumbalen Methode Erfolge möglich sind, kann nicht bestritten werden. So ist sie zur Darstellung der unteren Tumorgrenze in Kombination mit der oberen (s. u.) mit Erfolg z. B. von Mingazzini jun. und Egas Moniz benutzt worden. Als Methode der Wahl darf jedoch heute die Darstellung der oberen Tumorgrenze durch Injektion von oben her gelten, zumal die wenigen Empfehlungen der lumbalen Methodik (z. B. durch Sillevis und Bok) bisher nicht die unbedingt zur Empfehlung notwendige, ausreichende Erfahrung und Kenntnis der Literatur hinter sich haben.

Die vorteilhafteste Einstichstelle ist die durch die Membrana atlanto-occipitalis in die Cisterna cerebello-medullaris. Von hier gewinnt das Öl bei günstigen Raumverhältnissen die größte Fallgeschwindigkeit, die ein Steckenbleiben an den physiologischen Engen

des Arachnoidealraums und damit Täuschungen verhindern kann. Weniger zu empfehlen ist die untere Zervikalpunktion zwischen C_4 und C_6 , die meines Erachtens wegen der geringeren Weite des Liquorraums auf dieser Höhe für den Ungeübten weit gefährlicher ist als die Zisternenpunktion; zudem befindet sie sich in größerer Nähe der physiologischen Duralraumenge bei D_4 , so daß das Jodipin hier bei geringerer Stoßkraft erfahrungsgemäß leicht hängen bleibt.

Zwischen C_7 und D_7 ist die Punktion schwierig ausführbar wegen der steilen Lage der Dornfortsätze und der Enge des Liquorraums und der oberen Dorsalregion. Erst vom 8. oder 9. Dorsalwirbel an gelingt sie wieder, wenn die Nadel steiler als bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion eingeführt wird.

Persönlich habe ich es nie für nötig gehalten, die meiner Ansicht nach immer die Möglichkeit von Markverletzungen mit sich bringende tiefe Zervikal- oder tiefe Dorsalpunktion auszuführen. Nur bei Verdacht auf sehr tiefsitzenden Prozeß bin ich einmal zwischen D_{12} und L_1 eingegangen. Im übrigen halte ich an der Injektion in die Zisterne als dem geeignetsten Verfahren fest.

6. Die Zisternenpunktion.

Zweifellos würde die Myelographie weit häufiger ausgeführt werden, wenn nicht die nun einmal erforderliche, viel gefürchtete Punktion der Cisterna cerebello-medullaris wäre. Dagegen wird jeder, der diese Methode beherrscht, sie gerne als wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges anerkennen.

Auch diese Methode hat ihre Vorläufer in den Subokzipitalsticharbeiten von Anton und Schmieden, Ayer, Dixon und Haliburton, Eden, Obregia, Payr, Ward, Wegeforth und Essick, Westenhöffer u. a. Die heute übliche Zysternenpunktion verdankt ihre Gestaltung und ihren Ausbau Ayer und, unabhängig von ihm, Eskuchen.

Die Gefahren der Punktion liegen vor allem in der Ungeschicklichkeit des Operateurs; aber selbst bei aller Vorsicht können einmal Unglücksfälle vorkommen. Daß diese selten sind, ist sicher; selbst unter Berücksichtigung der nicht publizierten üblichen Zufälle. Ich zähle in der Weltliteratur über 3000 subokzipitale Punktionen mit sechs Zwischenfällen. Diese beruhen zumeist auf Verletzung der Medulla bei zu tiefem Eindringen der Nadel. Dem Einstichpunkt gegenüber liegt bei gebeugter Kopfhaltung das 2. Zervikalsegment, während der Bulbus etwas höher gezogen wird und bei schrägem Einstich der Nadel fast parallel zu dieser liegt. Daß trotzdem eine Verletzung des unteren Endes des Bulbus bei zu tiefem Eindringen möglich ist, zeigt das Auftreten von leichten Bulbärsymptomen in zwei mir bekannten Fällen. In beiden Fällen handelte es sich um Erstlingspunktionen.

Auch Stahl beobachtete Erbrechen, Nystagmus, rechtseitige Fazialislähmung bei linksseitiger Fazialisreizung. Nach 24 Stunden schwanden die Symptome. In einem Fall von Pfister setzte die Atmung aus, die Pupillen erweiterten sich, es trat Zyanose ein und der Puls war kaum fühlbar. Jedoch blieb auf Sauerstoffinhalation das Leben erhalten. In den zwei Fällen von Ayer kam es ebenfalls zum Atemstillstand für wenige Minuten. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Rückenmarkstumoren, so daß eine Ferndruckwirkung, wie sie in gleicher Weise bei der Lumbalpunktion unterhalb eines Tumors vorkommen kann, nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Eine weitere Gefahr liegt in der Möglichkeit von Blutgefäßverletzungen arterieller wie venöser Gefäße. In einem mir bekannten Fall traten die bedrohlichen Symptome im Anschluß an eine starke Blutung aus der Nadel auf. Nonne hatte einen Todesfall innerhalb von 5 Minuten bei einem 79jährigen arteriosklerotischen Mann durch An-

stechen eines erweiterten und geschlängelten Astes der *Art. cerebelli*, die der Nadel den Weg verlegt hatte. Auch Blutungen aus den *Plexus venosi vertebrales interni* sind denkbar. Ein Fall von Jánossy, der eine tödliche Blutung bei der Punktion eines 14jährigen Knaben erlebte, könnte hierher gehören, obwohl ihn Jánossy eher als Fernblutung nach zu rascher Entlastung bei brüchigen Gefäßen auffassen möchte. Die Sektion ergab nirgends mit Sicherheit den Ausgangspunkt der Blutung. Mir scheint es wahrscheinlicher, ihn in Übereinstimmung mit bereits vorliegenden Erfahrungen im Punktionsgebiet zu suchen. Ungefährlich ist eine Verletzung des Kleinhirns (*Uvula*), die man an der Aspiration von Kleinhirnzylindern erkennt (Ahringsmann); ebenso die Verletzung einer kleinen, auf der Dorsalfläche der *Membrana atlanto-occipitalis* verlaufenden Vene, die sich durch den Austritt einiger Tropfen Blut vor Durchstoßen der Membran kundtut.

Übrigens bin ich persönlich durchaus davon überzeugt, daß symptomlose Punktionsverletzungen der *Medulla* vorkommen und nicht einmal selten sein mögen. Ich habe einer Punktion an anderem Ort beigewohnt, wo die Lumbalpunktionsnadel normaler Größe bis zum Pavillon durch die *Membrana atlanto-occipitalis* durchgestoßen wurde — und zwar mehrfach —, ohne daß auch nur der geringste Zwischenfall eintrat. Eine Oblongataverletzung schien hier sicher.

Leichte Temperatursteigerungen um wenige Zehntelgrad nach der Punktion sind die Regel. Im übrigen pflegen aber, abgesehen von geringen lokalen Stichschmerzen, kaum Zeichen meningealer Reizung, wie sie nach Lumbalpunktion fast die Regel sind, einzutreten.

Für einen vollwertigen Ersatz der Lumbalpunktion halte ich die S.O.P. nicht einmal in der Hand des ganz Geübten. Dagegen sprechen jene unglücklichen Zufälle. Trotzdem ich persönlich sehr zahlreiche Zisternenpunktionen ausführe, halte ich das Gefühl besonderer Verantwortung bei diesem Eingriff durch die Tatsachen durchaus für berechtigt.

Die Punktion selbst nehme ich im Röntgenzimmer vor. Um die Kranken nicht unnötig zu beunruhigen, rasiere ich erst unmittelbar vorher den Nacken hinten etwas aus. Auf einem sterilen Tischchen befinden sich 5 % ige alkoholische Tanninlösung, Stiel-tupfer zur Desinfektion und 10 ccm einer 1 % igen Novokainlösung mit Spritze und Nadeln zur Lokalanästhesie; diese ist zwar nicht unbedingt erforderlich, aber weit angenehmer für Patienten und Arzt. Von Morphinum sehe ich ab, da es zum Erbrechen reizt, was dann auf die Punktion als solche geschoben werden könnte. Zur Punktion werden zwei nicht zu dicke (8 mm) Lumbalpunktionskanülen von üblicher Länge bereitgehalten, deren Spitze nicht weit ausgezogen sein darf. Eine 2-ccm-Spritze liegt bereit zum eventuellen Ansaugen von Liquor; eine zweite, gleiche Spritze ist gefüllt mit etwas mehr als 2 ccm 40 % igem Jodipin. Die Einfüllung des Jodipins in die Spritze geschieht am besten durch Eingießen des evtl. im Wasserbad leicht erwärmten Öls von oben nach Entfernung des Stempels, da unter keinen Umständen Luftbläschen hineinkommen dürfen, die sich aus dem dickflüssigen Öl kaum wieder restlos entfernen lassen würden. Das Öl darf nicht die kleinste Luftblase enthalten, da diese im Liquorraum als Schwimmer für das Jodipin dient und Teile desselben am Sinken zurückhalten kann. Dies Verhalten läßt sich gut im wassergefüllten Spitzglas demonstrieren.

Nach dem Ausrasieren zieht der Operateur sterile Gummihandschuhe an, desinfiziert das Operationsfeld und bereitet die Jodipinspritze vor. Das Öl läßt man sich von einer Hilfsperson in die selbst gehaltene Spritze gießen.

Die Injektion nehme ich am sitzenden Patienten im Bett oder auf einem fahrbaren Traggestell vor. Sicard bevorzugt die Seitenlage mit erhöhtem Haupt und

Thorax. Diese Technik benutze ich abgesehen von Fällen mit Wirbelfrakturen nur, wenn starke spastische Kontrakturen ein Aufrichten in bequeme Stellung unmöglich machen. Der Vorteil der sitzenden Stellung ist der, daß das Jodipin rascher herabsinkt, während es in Seitenlage leichter einmal in den Subarachnoidealraum der Gehirnbasis abirrt, wo es dann liegen bleibt; ein anderer Grund ist der, daß es in Seitenlage sich anscheinend länger in den arachnoidealen Wurzeltaschen aufhält. Man selbst setze sich seitlich unmittelbar hinter den Kranken und suche den Epistropheusdorn zu palpieren. Leichte Beuge- und Streckbewegungen des Kopfes erleichtern das Auffinden; es ist der erste Knochenpunkt, den man unterhalb der Subokzipitalschuppe in der mittleren Nackenlinie fühlt. Bei fetten Personen gelingt das nicht immer. Dann halte ich mich genügend unterhalb der Protuberantia occipitalis externa, dort, wo ich seine Lage vermute. Der Kopf des Kranken wird nunmehr von einer Hilfsperson bei mäßiger Beugung genau in der Vertikalebene gehalten. Eine falsche Haltung, z. B. seitliches Neigen des Kopfes, kann ebenso verhängnisvoll werden wie ein schiefes Einführen der Nadel, das ebenfalls genauestens in der Mittellinie zu geschehen hat. Dabei suchen die Hände ihren Halt (s. Abb. 1) auf dem Nacken, immer bereit, bei plötzlichem Eindringen sofort gegenzuhalten. Die Spitze der Nadel ist zunächst schräg nach oben gerichtet und sucht die Okzipitalschuppe; dann tastet sie sich vorsichtig unter ständigem leichten Zurückziehen in der Mittellinie nach unten zum Rande der Schuppe. Jetzt kommt ein Augenblick, wo man die Knochenföhlung verliert und wo man sich entschließen muß, in die Tiefe zu stechen. Das Durchstechen der Membran ist fast ausnahmslos ungewöhnlich deutlich föhlbar und schon äußerlich wahrnehmbar. Durch einen festweichen Widerstand gleitet die Nadel mit leichtem Ruck in das Innere der Zisterne.



Abb. 1. Haltung bei der S.O.P.

Es gibt eine Reihe von Vorschriften, wie man in die Zisterne gelangen kann. Jede leistet Zuverlässiges in zuverlässiger Hand. Ich halte jedoch die Orientierung nach der Okzipitalschuppe für besonders empfehlenswert, selbst wenn sie, wie die Sicardsche Art des Vorgehens mit direktem Tiefenstich zeigt, nicht unerläßlich sein mag. Ein Abirren der Nadel zwischen 1. und 2. Wirbel braucht man nicht zu fürchten, wenn man seiner Technik absolut sicher ist.

Man hat die Entfernung der Zisternenwand von der Haut berechnet und ist zu sehr verschiedenen Werten gekommen. Die Tiefe, bis zu der man vorzudringen hat, richtet sich nach der jeweiligen Dicke der Muskulatur des Kranken und nach der Wahl des Einstichpunktes. So erklärt es sich, daß Laplane, der, wie Sicard, genau senkrecht in die Tiefe sticht, Werte von 4,5—5 cm beim Mann, 3,5—4 cm bei der Frau und 2—2,5 cm beim Kinde fand. Aber schon bei fetten Leuten erhöht sich der Wert bis auf 7 und 8 cm. Eskuchen, der in schräger Richtung punktiert, gibt Durchschnittswerte

von 7—8 cm an, wobei bei Lokalanästhesie $\frac{1}{2}$ —1 cm hinzuzuzählen sind. Es ist natürlich gut, wenn der Anfänger sich an diese Zahlen hält, um nicht zu tief zu kommen. Ich muß gestehen, daß ich mich immer lediglich auf mein Gefühl verlassen habe. Wenn schon derartig wesentliche Schwankungen vorkommen, halte ich das Einfühlen mit der Nadel in die Tiefe für zuverlässiger.

Sobald man merkt, daß die hintere Zisternenwand durchstoßen ist, muß man sofort stoppen. Trotzdem wird die Nadelspitze schon weiter in die Zisterne eingedrungen sein und dichter am Mark liegen, als man glauben möchte. Man kann das zuweilen auf Aufnahmen bei liegender Nadel erkennen (Wartenberg). Die Tiefe der Zisterne wird verschieden angegeben, so von Ayer, Eskuchen, Nonne und Sicard auf 1,5 cm, von Elsberg nur auf 0,25—0,50 cm. Diese Zahlen können sich nur auf die Maximalentfernung beziehen, die in mittlerer Höhe der Zisterne zu suchen ist. Daß diese Stelle maximaler Tiefe aber keineswegs mit dem Einstichpunkt zusammenfällt, zeigt Abb. 3. Man trifft bei der Punktion meist den sich nach unten verjüngenden Rezessus an einer Stelle, dessen Tiefe im einzelnen Fall ganz unbekannt ist, da sie sich nach dem individuell natürlich ganz verschiedenen Füllungszustand und Füllungsvermögen der Zisterne richtet. Mithin weiß man also nie, wie weit man vom Bulbus entfernt ist, und schiebe daher die Nadel nur im Notfall um kleinste Bruchteile von Zentimetern vor.

Außerordentlich wichtig ist, wie mir scheint, daß gleich der erste Stich sitzt und die Nadel nicht unnötig durch die Membran zurückgezogen wird. Hiervon kann das Gelingen der Füllung abhängen. Liegt die Nadel richtig, so erscheint auch bei sitzender Lage meist Liquor, zuweilen erst nach kurzem Zuwarten oder bei leichtem Drehen der Nadel. Einstürmen von Luft durch die Nadel bei negativem Zisternendruck habe ich nie beobachtet; man muß ihn sorgfältig zu vermeiden suchen, um später keine Luftblasen in das Öl zu bekommen. Merkt man, daß Luft angesogen wird, so kann man sie durch die bereitgehaltene Spritze wieder aspirieren und erhält dann meist auch sofort Liquor. Oder man läßt husten, macht Jugularkompression und legt den Kranken evtl. mit liegender Nadel um, was gefahrlos bei einiger Vorsicht geschehen kann, um durch das Abtropfen von Liquor die Gewißheit zu haben, in der Zisterne zu sein, bevor man einspritzt. Ich habe übrigens nur selten zu diesen Hilfsmitteln zu greifen brauchen; meist erhielt ich ohne weiteres oder durch leichte Aspiration Liquor. Winkelbauer geht in Fällen, in denen er trotz sicherer Annahme, in der Zisterne zu sein, keinen Liquor erhält, so vor, daß er den Kranken mit liegender Nadel vor den Röntgenschild bringt und sich von der richtigen Lage der Nadel überzeugt. In letzter Zeit injizierte ich auch ohne komplizierende Hilfsmittel bei fehlendem Liquorfluß direkt, wenn ich dem Gefühl nach absolut sicher in der Zisterne sein mußte. Sicard richtet seine Kranken erst einige Zeit nach der im Liegen erfolgten Einspritzung auf. Man läßt nur einige Tropfen Liquor abtropfen, höchstens 2 ccm, entsprechend der Menge, die injiziert wird, um nicht unnötig Spannungsunterschiede der Meningen hervorzurufen.

Dann erfolgt unter gelindem Druck langsam und stetig die Injektion von maximal 2 ccm 40% igem Jodipin. Diese Menge stellt das Maximum dar. Darüber hinaus gehe ich nicht; nehme dagegen bei Personen, deren Empfindlichkeit sich durch vorangegangene Lumbalpunktionen dargetan hat, sowie bei Kindern nur 1,0—1,5 ccm. Man kann mit 2 ccm Öl manches sehen, was mit 1 ccm verborgen bleiben würde, und erleichtert sich dadurch auch die Differentialdiagnose. Nach der Injektion warte man kurze Zeit, ehe man die Nadel zurückzieht, um kein Nachsickern des Öls aus der im ersten Augenblick prall gefüllten Zisterne zu vermeiden. Vorteilhaft erscheint mir der Vorschlag von Weigeldt, etwas physiologische Kochsalzlösung nachzuspritzen.

Sicard führt die Nadel ohne Mandrin ein, jedoch armiert mit einer 2-ccm-Spritze, gefüllt mit physiologischer Kochsalzlösung, so daß ein Verstopfen durch leichten Stempeldruck aufgehoben werden kann. Am Pulsieren der Kochsalzlösung in der Nadel kann man, falls kein Liquor abtropft, ersehen, ob man richtig in der Zisterne ist, und dann einspritzen; ein Verfahren, daß sich mir gelegentlich recht gut bewährt hat.

Zu rasches Aufrichten nach der Injektion in Seitenlage bringt die Gefahr eines kurzen Schocks mit sich. Man vermeidet das durch Injektion in sitzender Stellung, in der die Patienten etwa 5 Minuten verharren. Während dieser Zeit läßt man die Kranken immer wieder husten und beklopft mit der Faust die Wirbelsäule in ihrem ganzen Verlauf, um ein Festsetzen des Öls an nicht pathologischer Stelle zu vermeiden. Wie nötig das ist, kann man gelegentlich direkt vor dem Schirm beobachten.

7. Die Röntgentechnik.

5 Minuten nach der Einspritzung werden die Kranken auf ein etwa um 30 Grad geneigtes Röntgenbett einer dreiteiligen rotierenden Buckyblende gebracht (Abb. 2). Diese

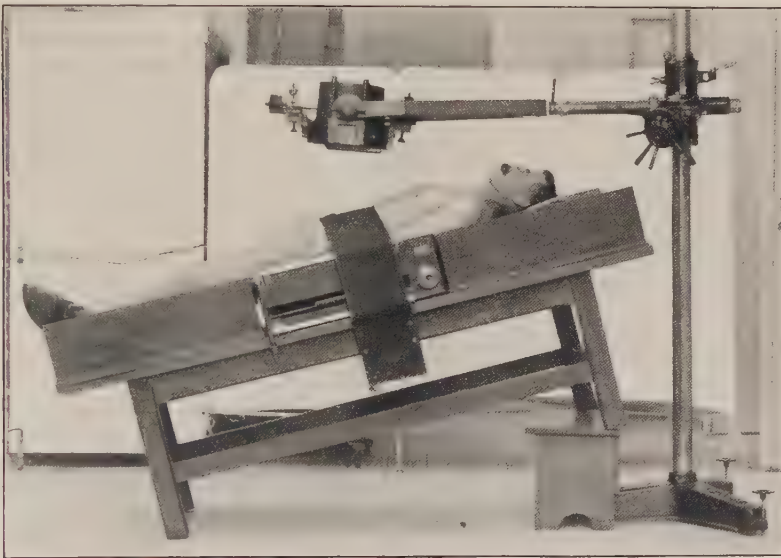


Abb. 2. Lagerung zur Röntgenaufnahme.

mäßige Neigung gewährleistet vollkommen die Möglichkeit des weiteren Jodipinsturzes. Dann hat sie aber auch gegenüber dem Verfahren der Aufnahme in vertikaler Haltung nach Sicard und Forestier den großen Vorteil, daß das Öl sich ein wenig auseinanderzieht. Ich glaube, daß ich meine besten Bilder, auf denen Einzelheiten am Rückenmark, wie Gefäßverhältnisse und Wurzelverlauf an der Rückfläche des Markes (s. Abb. 62 u. 72), sehr deutlich zu erkennen sind, nur diesem Vorgehen verdanke. Bei vertikaler Stellung ballt sich das Öl zu dicht und massig über den Kompressionsstellen.

Es ist nun notwendig, in Serienaufnahmen das ganze Rückenmark abzusuchen. Und zwar beginne ich sofort hiermit. Ein längeres Zuwarten, wie es Sicard ausübt, $\frac{1}{2}$ —4 Stunden, kann bei partiellem Verschuß um wertvolle Aufschlüsse bringen.

Die erste Aufnahme gilt dem verdächtigen Herd, dann den weiter unten gelegenen Teilen, insbesondere der Feststellung, ob und wieviel Jodipin sich im Duralendsack

bereits befindet. Erst dann erfolgt die Aufnahme der hoch gelegenen Teile, die nicht in allen Fällen unbedingt erforderlich ist, nämlich dann nicht, wenn sich aus den erhaltenen Bildern bereits eindeutige Schlüsse ziehen lassen.

Findet sich ein Stopp, so sind von diesem auch seitliche Aufnahmen zu machen. Allerdings muß man hier, wie wir sehen werden, in seinen Rückschlüssen auf Lagebeziehungen sehr vorsichtig sein, da bei Übergang von Rücken- in Seitenlage das Öl meist entsprechend mitwechselt und sich seiner Schwere nach einstellt.

Aus der Kombination zwischen den Aufnahmen in zwei Ebenen Schlüsse auf extra- oder intramedulläre Tumorage ziehen zu wollen, wie es Sillevis und Bok kürzlich — in ihrem Fall sicherlich zu unrecht — taten, erscheint mir daher recht wenig aussichtsvoll.

Die weiteren Aufnahmen richten sich ganz nach dem jeweiligen Befund; wünschenswert sind oft erneute Aufnahmen schon nach 1—2 Stunden oder noch später am gleichen Tag. Unbedingt erforderlich sind Serienaufnahmen nach 24—48 Stunden oder noch später. Bestimmte Regeln lassen sich nicht geben. Man muß sich nach der Fallgeschwindigkeit und den Besonderheiten des Bildes richten. Vermieden werden muß unter allen Umständen das Übergehen in horizontale Lage zwischen den Aufnahmen. Das Öl soll während der ganzen Untersuchungszeit den Drang nach unten behalten. Man stellt daher das Bett des Kranken in der Zwischenzeit auf Klötze mit dem Kopfe hoch oder bettet in Sitzlage.

Bei lumbaler Einspritzung zur Darstellung der unteren Tumorgrenze muß Trendelenburgsche Hochlagerung gemacht werden, die dann unbedingt mehrere Tage innegehalten werden muß. Ich führe aus Gründen der Unbequemlichkeit für die Kranken sowie aus anderen bereits erwähnten diese Methode nicht mehr aus.

Die Aufnahmen werden mit dem Siemens & Halske-Röntgenapparat ausgeführt, unter Benutzung der scharf zeichnenden Goetze-Hochleistungsrippenkühlröhre, rotierender Buckyblende, doppelseitig begossener Filme (großes Format) und doppeltem Verstärkungsschirm. Bei einem mittelstarken Erwachsenen belasten wir zur ventrodorsalen Aufnahme der Brustwirbelsäule in einem Abstand von 60 cm mit 40 Milliampere bei 60 Kilovolt. Zur ventrodorsalen Aufnahme der Lendenwirbelsäule belasten wir bei 60 cm Abstand mit 30—40 Milliampere bei 60 Kilovolt unter Kompression, 6—8".

Seitliche Brust- und Lendenwirbelsäulenaufnahmen werden bei gleichbleibendem Abstand mit 25—30 Milliampere bei 60 Kilovolt 8" belastet.

In allen Fällen wird ein 0,2-mm-Aluminiumfilter benutzt. In Rücksicht auf bereits vorangegangene Wirbelsäulenaufnahmen soll man im Hinblick auf die Möglichkeit von Verbrennungen nicht allzu viele Serienaufnahmen machen.

Auch stereoskopische Aufnahmen können recht schöne Einblicke gewähren.

Die Radioskopie, die Beobachtung des fallenden Jodipins vor dem Schirm, kann man nach Long et Long auf dem Schaukelbrett vor sich nehmen. Auch Heymann hat kürzlich dies Verfahren warm empfohlen. Meines Erachtens ist die Radiographie, wie es auch den Erfahrungen von Roger entspricht, wegen der Erkennung von Einzelheiten vorzuziehen. Es geht u. a. auch bis zur Aufnahme, die allein genaue Aufschlüsse gibt, zuviel kostbare Zeit verloren. Immerhin verdanken wir der Radioskopie Aufschlüsse über die Art des Jodipinsturzes.

8. Die epidurale Injektion.

Soweit ich ersehen kann, wird die epidurale Injektion heute nur noch wenig und nur von französischer Seite, zumal zur Erkennung des Pottschen Leidens ausgeführt.

Weitere Indikationen waren z. B. Spina bifida, chronische Lumbago, Spondylitis ankylopoetica, tabische vertebrale Arthropathien und Frakturen. Meiner Überzeugung nach kann man sie vollkommen entbehren, ganz abgesehen davon, daß epidurale Injektionen, welcher Art sie auch sind, wider Erwarten gefährlicher zu sein scheinen wie intradurale. So sah Roger nach lumbaler epiduraler Injektion von Lipiodol zu therapeutischen Zwecken in einem Fall starke Schmerzen in den unteren Extremitäten auftreten, Fieber bis zu 39 Grad, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernigisches Symptom und Ptosis des einen Auges. Die meningeale Reaktion dauert einige Tage. Neu aufgetretene terminale Konussymptome schwanden erst nach 3–4 Wochen, während die Kranke noch nach 1 Jahr verstopft war. Daß die Einspritzung sicher nur epidural erfolgt war, zeigte die Kontrollaufnahme. Auch Gomès (zit. nach Roger) beobachtete nach epiduralen Injektionen heftige meningeale Reaktionen, u. a. auch das Auftreten von Doppelbildern nach epiduralen, sakralen Seruminjektionen. Da sich französische Publikationen häufiger auf die epidurale Methode beziehen, sei dies Verfahren hier kurz mitgeteilt.

Durch eine besonders konstruierte Nadel, die beim Eindringen in den Epiduralraum mittels eines federnden Mandrins die Dura nach vorn abschiebt, wird im Sitzen der Epiduralraum, meist 2–3 Wirbelbreiten oberhalb der vermuteten Stenose, punktiert und 2–10 ccm Lipiodol injiziert. Die epidurale sakrale Injektion soll Vorteile nur bei Bestehen einer Spina bifida bieten. Die üblichen Punktionsstellen liegen zwischen C_3-D_2 und $D_{10}-S_1$. Die Patienten müssen nach der Einspritzung mehrere Stunden sitzen oder in Trendelenburgscher Schräglage zubringen. Bei Injektionen in den Hiatus sacralis breitet sich das Öl innerhalb von 20 Stunden in feinen Tröpfchen bis zum 5. Lendenwirbel aus, bei lumbaler Injektion in wenig Stunden bis herab zum Steißbein. Aus dem Epiduralraum wandert es sehr rasch entlang den Nervenscheiden der austretenden Wurzeln aus. Aber schon nach 12 Stunden hört diese Wanderung auf und das Bild verändert sich nicht mehr über Monate. Über die Stelle einer Kompression geht es nicht hinaus, und zwar genügen hier schon geringe Grade einer Kompression, eine Tatsache, die wohl den einzigen Vorzug der Methode darstellt. So sah Sicard bei Karzinometastasen der Wirbelsäule bei vergleichsweiser Anwendung der epiduralen und intraduralen Injektion bereits positive Bilder mit der ersteren, während intradural noch keine Kompression nachzuweisen war. Bei intraduralen Tumoren soll (zit. nach Long et Long) das umgekehrte Verhalten möglich sein. Im ganzen hat sich die Methode, die besonders bei seitlichen Aufnahmen instruktive Bilder gibt, doch nicht nach Erwarten bewährt.

9. Die Jodipinfüllung der Cisterna cerebello-medullaris.

Die Zisterne ist eine flache, im Profil dreieckige, zeltförmige Erweiterung des Subarachnoidealraums, deren vordere Wandung (Basis) im wesentlichen von einer dünnen Mark- und Arachnoidealplatte gebildet wird, die sich segelartig vom Kleinhirn zur Rückfläche des obersten Halsmarks herüberspannt. Die Spitze (Obex) dieses Dreiecks liegt zwischen Wurm und Bulbus in unmittelbarer Nähe des Foramen Magendii. Die lotrechte Entfernung von der vorderen Wandung bis zur hinteren Umrandung der Squama occipitalis stellt ihre maximale Weite dar, die außerordentlich individuell variiert; sie schwankt nach den verschiedenen Angaben der Autoren zwischen 0,25 bis 2,0 cm. Die Zisterne gliedert sich weiter in einen oberen und einen unteren konisch zulaufenden Rezessus, die annähernd gleiche Größe haben und ineinander unmittelbar übergehen. Der obere Rezessus geht in den subtentoriellen Liquorraum zur Rückseite

des Kleinhirns über. Seine vordere Begrenzung bildet das Kleinhirn (Uvula und Floculus). Auch seitlich steht der obere Rezessus mit dem Spatium subarachnoideale cerebri und den basalen Zisternen in direkter breiter Kommunikation. Der untere Rezessus reicht bis zum unteren Rand des 1. Halswirbels herab, hier übergehend in den hinteren Subarachnoidealraum des oberen Halsmarks. Seitlich verstreicht die Zisterne in einer Breitenausdehnung von ca. 6 cm flach, in Höhe des Okzipitalrandes kleine, flache seitliche Aussackungen bildend, in welche die Foramina Luschkae münden.

Die myelographische Darstellung der Zisterne ist bei bestimmter Technik möglich. Nur selten kommt es vor, daß sich die Zisterne ohne technisch auf die Darstellung zielende Maßnahmen für einige Zeit gefüllt zeigt, bevor das Öl in den spinalen Liquorraum hinuntersinkt; die Gründe hierfür scheinen in den individuell verschiedenen anatomischen und hydrostatischen Verhältnissen zu liegen. Zur Photographie der Zisterne bringt man den Patienten in Seitenlage mit um 40 Grad erhöhtem Kopfende,



Abb. 3. Zisternenmyelographie während der Injektion. Die Nadel ist unterhalb der größten Zisternenweite eingedrungen. Arachnoideale Auszackungen an der Vorderwand.

stützt den Kopf so durch ein kleines Kissen, daß man bequemen Zugang zur Punktionsstelle hat, ohne ihn seitlich abzubiegen und beginnt mit der Injektion. Erst, wenn knapp 1 ccm injiziert ist, erfolgt unter weiterer Injektion die Photographie (Abb. 3). Nach meiner Erfahrung faßt die Zisterne 1 ccm Jodipin; das stimmt mit der Angabe Laplanes überein, der ihr normalerweise 1 ccm Liquor zurechnet.

Man erkennt in dem Zisternenmyelogramm (Abb. 3) leicht die obengeschilderten anatomischen Verhältnisse wieder. Deutlich zeigt sich, daß die Punktionsstelle durchaus nicht immer mit der Stelle maximaler Zisternenweite zusammenzufallen braucht. Die Nadel ruht mit ihrer Spitze im unteren Rezessus. Die gezackte Vorderwand der Zisterne erklärt sich aus den arachnoidealen Aussparungen

der Zisternenvorderwand, die zweifellos durch den Druck des Jodipins sich weit nach vorn vorbuchen kann. Einmal war ein Durchtritt in den 4. Ventrikel durch das Foramen Magendii deutlich erkennbar (s. Abb. 78).

Bei subokzipitalen Injektionen stellte es sich nun heraus, daß man in seltenen Fällen (so ging es auch Klose und Heymann) das eben mit aller Sicherheit in die Zisterne injizierte Öl zu seinem Erstaunen bei der folgenden seitlichen Aufnahme zum größten Teil als ausgedehnte schlierenförmige Masse in der Nackenmuskulatur dicht unter dem Okziput wiederfindet. Ich habe, als mir Klose seinerzeit ein derartiges Erlebnis mitteilte, an einen technischen Fehler bei der Einspritzung gedacht, nämlich an ein zu frühes Zurückziehen der Nadel nach der Injektion. Die Tatsache, daß die Zisterne sich zunächst auch nach oben voll auffüllt, ehe sie nach unten abfließt, läßt diese Erklärung zu. Sie scheint aber nicht die einzige zu sein. So teilte mir Heymann mündlich mit, daß er Gleiches unter Beachtung aller Kautelen gesehen habe. Heymann war so vorsichtig gewesen und hatte kurze Zeit nach der Injektion, bevor er die Nadel zurückzog, noch einmal aspiriert und Liquor erhalten. Das Röntgenbild zeigte aber auch hier das Zurücktreten des Öls in die Nackenmuskulatur. Wie ist das nun zu erklären? Ich hatte in dem Falle, in dem mir ein gleiches zustieß, gegen alle Gewohnheit aus besonderen Gründen 2 Tage vorher eine diagnostische Zisternenpunktion gemacht, hatte also bereits

ein sicher noch nicht verschlossenes Loch in die Membrana atlanto-occipitalis gesetzt, aus dem dauernd Liquor aussickerte. Nach Bungart pflegen sich diese stets auftretenden

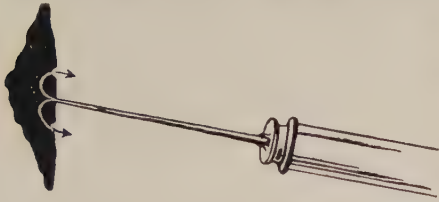


Abb. 4. Unerwünschter Jodipinaustritt in die Nackenmuskulatur während der Injektion bei mehrfacher Durchlöcherung der Membrana atlanto-occipitalis (Eigenbeobachtung).



Abb. 5. Ventrodorsale Aufnahme zu Abb. 6. Der langgezogene Streifen des Öls täuscht intradurale Lage vor, während dieses tatsächlich vorwiegend in der Nackenmuskulatur liegt.

Liquorfisteln in die Muskulatur nicht vor 8—10 Tagen zu schließen. Während man durch ein zweites, durch neue Punktion gesetztes Loch injizierte, trat durch den Gegendruck, der in der Zisterne herrschte, das Jodipin noch während der Injektion durch das erste Loch wieder zurück (s. Abb. 4), so daß nur wenig Öl im Subarachnoidealraum zurückblieb. Bei der Ausführung der Zisternenpunktion kommt es nun hin und wieder einmal vor, daß man die Membrana atlanto-occipitalis in derselben Sitzung zweimal durchsticht, z. B. wenn man nicht gleich das erste mal Liquor enthält. Ich halte das auch für immer noch vorteilhafter, als tiefer zu gehen. Man orientiert sich erneut an der Okzipitalschuppe und hat dann das erhöhte Gefühl der Sicherheit. Aber auch schon beim ersten Tasten in der Tiefe kann unbemerkt die Membran an einer oder der anderen Stelle durch die Nadelspitze angerissen werden und damit Ursache für Füllungsmißerfolge werden. Das Ziel muß daher das sein, gleich mit dem ersten Stich sicher die Zisterne zu erreichen.

Bei der ventrodorsalen Aufnahme läßt sich der Jodipinaustritt in die Muskulatur nicht ohne weiteres auffinden (s. Abb. 5 u. 6). Man erkennt

hier dicht oberhalb der Okzipitalschuppe an einem schwachen Dreieck den oberen sowie die beiden seitlichen Rezessus der Zisterne angedeutet, während ein dicker breiter, etwas schräggestellter Jodipinschornstein unterhalb und anscheinend seitlich



Abb. 6. Rückfluß von Jodipin nach gelungener Zisternenpunktion in die Nackenmuskulatur infolge doppelter Durchlöcherung der Membrana atlanto-occipitalis. Ein Teil liegt noch in der Zisterne; ein kleiner Teil hat sich in die Subarachnoidealräume der hinteren Schädelgrube verirrt.

entlang dem Halsmark bis zur Höhe des 4. Zervikalwirbels herabzusteigen scheint. Dieser letzte Schluß ist ein Trugschluß, wie sich aus dem seitlichen Bild ergibt. Hier erkennt man die intramuskuläre Lage jenes Jodipinzylinders ohne weiteres. Die Schrägrichtung war durch leichte Kopfdrehung bei der Aufnahme hervorgerufen, während die bandförmige vertikale Ausbreitung dem vertikalen Gebiet der Nackenmuskulatur entspricht, das durch das Ansetzen und Zurückziehen der Nadel während der Punktion verletzt sowie durch die Lokalanästhesie auseinandergedrängt wurde. Nach längerem Zuwarten stellt sich durch Wanderung des Jodipins sehr schön die streifige Nackenmuskulatur dar und man erhält die bekannten Bilder intramuskulärer Jodipininjektion.



Abb. 7. Reliefdarstellung eines Teiles der hinteren Schädelkapsel mit Verlauf und Durchtritt von Gefäßen. Fall 43.

Die seitliche Aufnahme läßt in der Zisterne nur noch Jodipinreste ohne deutliche Gliederung erkennen. Ein geringer Teil ist nach unten, ein etwas größerer Anteil ist durch die Verbindungen, welche die Zisterne mit dem zerebralen Subarachnoidealraum hat, in die Regionen der hinteren Schädelgrube, die hinter dem Os petrosum liegen, abgewandert. Dort sieht man sie als bandförmige, grobgetüpfelte Streifen liegen. Klinisch entsprach dieser Wanderung in die Nähe des N. acusticus Ohrensausen unmittelbar post injectionem. Das Abirren des Öls in das Spatium subarachnoideale cerebri von der Zisterne habe ich vorzugsweise in Fällen gesehen, bei denen ich besonderer Umstände halber (z. B. Wirbelfraktur) die Injektion in Seitenlage vornahm bei mäßig erhöhtem Kopf. Es ist naheliegend, diesen Umstand dafür verantwortlich zu machen. Purves-Steward sah das gleiche Verhalten bei stark geneigter Kopfhaltung, wobei das Öl bis zur mittleren Schädelgrube vordrang. Es trat eine leichte, vorübergehende Fazialisparese ein, wie sie jedoch auch bei Zisternenpunktion ohne Lipiodoleinspritzung beobachtet worden ist. In der Regel ist das Sitzenbleiben auch des ganzen injizierten

Jodöls in unmittelbarer Nähe des Einstichpunktes, also vorzugsweise in der Zisterne, nicht pathognomon. Kleinere und selbst größere Teile findet man unter normalen Zisternenverhältnissen hin und wieder in ihr, selbst noch nach längerer Zeit. Es mag dies darauf beruhen, daß sich Öltropfen zwischen den Hirnstämmen und tief herabhängender Uvula einklemmen können. Jedoch darf man sich nicht auf die obige Regel verlassen, wenn es sich um hochsitzende Zervikaltumoren handelt. Hier ist es ja selbstverständlich, daß Teile der Zisterne oder diese in toto gefüllt bleiben müssen. Wesentliche Schwierigkeiten kann wohl die Erkennung eines derartigen Befundes als pathologisch nicht machen, da der neurologische Befund meist genügende Anhaltspunkte für den hohen Sitz eines Prozesses ergeben wird.

So erhielt ich einmal (Fall 40) bei einem in Höhe der obersten Zervikalsegmente (2.—4. Segment) sitzenden Tumor (große meningeale Zyste) eine Dauerfüllung der Zisterne mit normalen Konturen. Der Tumor reichte hier von unten genau bis an die

Zisterne heran, ihren Abfluß nach unten verlegend. Zur Vorderseite des Marks war nur ein Tropfen herumgeflossen. Da 1,5 ccm Öl injiziert waren, so war der das Fassungsvermögen der Zisterne übersteigende geringe Rest in die hintere Schädelgrube geflossen (s. Abb. 78).

In einem anderen Fall (Fall 43), in dem ein großer Zervikalmarktumor (Neurinom) mit oberem Pol in Höhe von C_3 vorlag, floß in den ersten Tagen nichts aus der Zisterne nach unten ab; wohl aber stieg ein Teil des Öls in die hintere Schädelgrube, den seitlichen Teil des Os occipitale auf einer Seite im Relief mit Gefäßen und Gefäßdurchtritten wundervoll klar abzeichnend (s. Abb. 7). Auch zwischen dem Sinus rectus und einer Kleinhirnhemisphäre war es aus nicht ersichtlichen Gründen hochgestiegen und zeichnete die Fiederung der Kleinhirnhälfte neben dem Sinus klar ab (s. Abb. 8). Nach einigen Stunden war alles Öl in die Zisterne zurückgeflossen und lief erst im Verlauf der nächsten Tage vorwiegend seitlich und vorn bis zur Tumorgrenze herab.



Abb. 8. Kleinhirnfiederung, dargestellt durch am Sinus rectus aufsteigendes Jodipin.
(Eigenbeobachtung.)

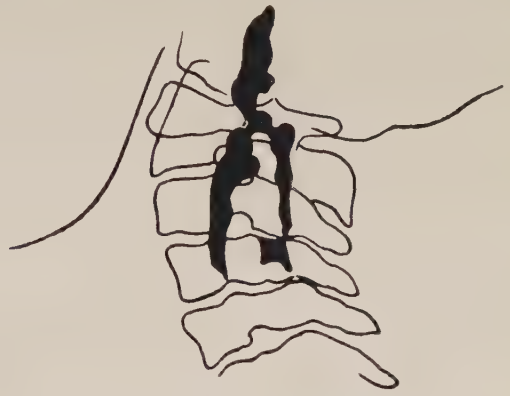


Abb. 9. Intradurales Fibrosarkom in Höhe des IV. Zervikalwirbels
(nach Roger, Imbert u. Darcourt).

Ferner wurde von Roger, Imbert und Darcourt ein intradurales Fibrosarkom in Höhe C_3-C_5 myelographisch festgestellt und operativ entfernt, bei dem das Jodipin kontinuierlich von der Stelle der Kompression bis zur Stelle der Injektion in die Zisterne (unterer Rezessus) reichte (s. Abb. 9). Die seitliche Aufnahme läßt diese Verhältnisse deutlich erkennen, zeigt aber auch weiter, daß das Lipiodol von einer der seitlichen Ausbuchtungen der Zisterne nach vorn zum Bulbus medullae spinalis geflossen ist und der ganzen Bulbusvorderfläche sowie dem oberen vorderen Zervikalmark bis herab zur Höhe des Tumors anliegt. Erwähnenswert ist die Tatsache, daß die Umspülung des wichtigen Bulbus mit Lipiodol keine Schädigung mit sich bringt.

10. Die Darstellung des normalen spinalen Subarachnoidealraumes.

Es liegt nicht in der Absicht der Sicardschen Methode, den gesamten Subarachnoidealraum, oder kürzer gesagt Subduralraum, durch Jodölfüllung darzustellen. Einmal erfordert das ziemlich große Mengen, und selbst wenn keine pralle Füllung beabsichtigt ist, so wäre die hierzu nötige Menge nicht ohne schwerste Schädigung zu vertragen. Zur Darstellung pathologischer Verhältnisse ist eine größere Menge als 2 ccm nicht erforderlich. An Fällen, bei denen sich keine Obstruktion des Liquorraums findet, hat man Gelegen-

heit, die normalen myelographischen Verhältnisse desselben zu studieren. Ihre Kenntnis ist zur Deutung vieler Bilder unerlässlich; doch war ihr bis heute kaum die verdiente Aufmerksamkeit geschenkt.

Das anatomische Studium des Subarachnoidealraums drängt sich dabei geradezu auf. Man ist aber erstaunt zu sehen, wie wenig in den einschlägigen anatomischen Atlanten und Lehrbüchern von dem Aufbau der Arachnoidea die Rede ist. Gerade nach einer Beantwortung der Fragen, die für das myelographische Verständnis wichtig sind, sucht man vergebens. Ich gebe daher eine kurze Beschreibung der notwendigsten anatomischen Verhältnisse.

Die Dura mater spinalis teilt sich am Okzipitalloch in zwei Blätter, von denen das äußere, zartere (*Lamina externa*) an der knöchernen Begrenzung des Hinterhauptlochs ansetzend als innere Periostbekleidung den Wirbelkanal ausfüllt. Zwischen ihr und der eigentlichen Dura breitet sich das epidurale Fett mit seinen weit verzweigten Venenplexus und Lymphbahnen aus. Die Dura mater (*Lamina interna*) reicht nur bis gegen den 2. Sakralwirbel herab, nach unten endend in einen schmalen zapfenartigen Fortsatz, die sog. *Vagina terminalis*, die das *Filum terminale* des Rückenmarks eng umschließt. Sie haftet fest am 2. Sakralwirbel. Die Dura enthält einzelne elastische Fasern, so daß sie sich dem Innendruck des Liquors jeweilig bis zu einem gewissen Grade anzupassen vermag. Außen ist sie rauh, innen glatt und spiegelnd. Durch seitliche und vordere Bänder ist sie mit dem Wirbelkanal verbunden.

Innen liegt der Dura, durch einen spaltförmigen Raum, das eigentliche *Spatium subdurale*, getrennt, das äußere Blatt der Arachnoidea an. Dieses *Spatium subdurale* stellt einen Lymphsammelraum dar.

Das innere Blatt der Arachnoidea ist jedoch das, dessen Aufbau hier besonders interessiert, da es den Liquorraum enthält und seine Struktur sich in einzelnen Teilen auch myelographisch zuweilen deutlich erkennen läßt.

Die Arachnoidea überzieht als feiner, weitmaschiger Schleier das ganze Rückenmark, in die dem Rückenmark eng anliegende Pia übergehend. An vielen, noch besonders zu kennzeichnenden Stellen ist dieser Schleier gleichsam gelüftet und mit feinen Spitzen zum äußeren Arachnoidealblatt hingezogen, wo er fest angeheftet ist. Dadurch entsteht ein System von Kammern innerhalb des Arachnoidealraums, die zwar miteinander kommunizieren, aber doch eine freie Liquorbewegung verhindern. Die wesentlichsten und breitesten Taschen sind die trichterförmigen Ausstülpungen der Spinnhaut über den Abgang der hinteren Wurzeln vom Rückenmark. Längsgestreifte, nach der Nervendurchtrittsstelle in der Dura hin zusammenlaufende stärkere Bindegewebsstützbalken spinnen hier um die Wurzeln herum ein Gebälk, zwischen dem sich ein zartes Häutchen ausspannt. Die so gebildete Tasche ist seitlich flachgedrückt und mit Liquor gefüllt. Durch sie ziehen die Wurzeln. An der Pia sitzt diese Tasche mit ihrer Basis ein wenig fester auf, läßt aber doch eine schmale Kommunikationsöffnung zu der nächsthöheren und tieferen frei. An den vorderen Wurzeln finden sich gleiche Verhältnisse. Die vordere und hintere Wurzeltasche der Spinnhaut treffen sich am Wurzelaustritt durch die Dura, wenn dieser ein gemeinsamer ist, andernfalls liegen sie etwas auseinander.

In der vorderen und hinteren Schließungslinie des Rückenmarks haftet die Arachnoidea fester an, so daß keine direkte Kommunikation zwischen den Wurzeltaschen beider Seiten zu bestehen scheint. Von der hinteren weit mehr als von der vorderen Schließungslinie geht weiter ein System von Einzelfasern direkt zur Gegenseite des äußeren Blattes, sich hier verankernd, so daß man von einem hinteren Septum sprechen kann. Auf der Vorderseite des Marks ist der Subarachnoidealraum verhält-

nismäßig frei. Die Trennung des Liquorraums durch dieses hintere Septum ist nur unvollkommen. Weit wichtiger ist ein seitliches Septum, das sog. Ligamentum denticulatum der Arachnoidea, dessen Aufbau ähnlich dem der arachnoidealen Wurzeltaschen ist. Es ist jedoch wesentlich straffer, bandartiger und läßt kaum noch den Charakter als Tasche erkennen. Seine äußere Form entspricht dem einer Zackenfläche, deren schmale Basis an beiden Seiten des Marks, und zwar genau seitlich, anhaftet, dessen Flächen nach vorn und hinten gekehrt sind und dessen Spitze als feingedrehte Zacke an der Seitenfläche des äußeren Arachnoidealblattes ansetzt. Die Zacken setzen nicht nur von vorn nach hinten gesehen genau in der Mitte zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln, sondern auch von oben nach unten gesehen jeweilig in der Mitte der Wurzelabgänge am Außenblatt mit gedrehter Spitze an, so daß immer die Lücke zwischen zwei Wurzelabgängen mit einer Zacke des Ligamentum denticulatum ausgefüllt ist. Dieses Ligament und nicht die schräg vom Rückenmark nach abwärts verlaufenden Wurzeln, die nur am oberen Halsmark horizontal aus den Intervertebrallöchern austreten, ist mit seinen 23 Zacken auf jeder Seite das wesentliche Aufhänge- und Trageband des Rückenmarks. Seine fast lineare Basis, die nur einen feinen Spalt zwischen sich läßt, sitzt der an dieser Stelle gleichfalls straffen Pia straff an (s. Abb. 10).

Schließlich finden sich, den ganzen Raum zwischen diesen Taschen und Bändern durchsetzend, eine Anzahl scheinbar unregelmäßig angeordneter Stützstränge.

Auch die Pia läßt einen Aufbau aus zwei Blättern erkennen, die Pia externa und die Intima pia. Die von den Wurzeln der Pia zustrebenden Gefäße liegen zwischen beiden eng der Intima pia an.

Ist dies der grobe, anatomische Bau der Arachnoidea, so ist weniger Sicheres über die Art der Liquorpassage innerhalb dieser vielen, mehr oder minder voneinander getrennten, vielbuchtigen Räume zu sagen. Einiges darüber läßt sich jedoch, wie wir sehen werden, direkt aus Myelogrammen ablesen.

Als Liquorraum gilt der gesamte Raum zwischen äußerem Blatt der Arachnoidea und der Pia mater. Alle eben geschilderten Taschen sind mit Liquor gefüllt und sind von Liquor auch von außen umgeben. Seine weiteste Stelle hat dieser Liquorraum im Kaudagebiet, seine engste Stelle in Höhe des 4.—7. Dorsalwirbels.

Nach meinen Erfahrungen passiert nun das subokzipital eingespritzte Öl in der Mehrzahl der Fälle bei freier Passage sehr rasch völlig nach unten in den Lumbalendsack durch, so daß man es schon bei der ersten, der Einspritzung sofort angeschlossenen Aufnahme unten wiederfindet. Es läuft aus dem unteren Rezessus der Zisterne, wie man vor dem Schirm beobachten kann, beim Sitzen entweder an der Rückseite des Markes herab oder in einer (bei Seitenlage) oder zwei seitlichen Tropfenreihen bis in die Gegend des 4. Dorsalwirbels. Hier gibt es meist einen kurzen Aufenthalt von 1—2 Minuten, in denen es sich in einem, zwei, selbst drei Schornsteinen von 1—3 Wirbelhöhen ansammelt, da hier die Stelle größter Enge des Duralsackes liegt; alsdann stürzt es rasch in den Endsack.

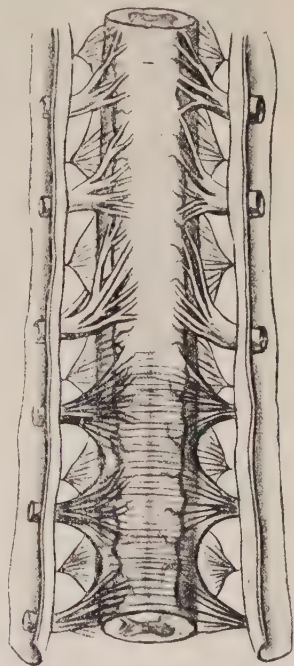


Abb. 10. Aufbau der Arachnoidea.

Dies Verhalten ist nur denkbar bei reichlichen Liquormengen und bei Sturz des Jodipin außerhalb der zellreichen Arachnoidealwurzeltaschen.

Langsame Passagen sind jedoch durchaus keine Seltenheit. Es kann bei engem Duralsack und geringer Liquormenge selbst 24—48 Stunden dauern, bis der Endsack erreicht ist. Daß dies gerade nach längerer Bettlägerigkeit infolge Umstellung der hydrodynamischen Liquorverhältnisse eintreten soll, wie Sicard und Forestier meinen, hat sich mir nicht bestätigt. Individuelle Schwankungen der Liquormenge scheinen mir die Hauptsache für Verschiedenheiten im normalen Durchpassieren zu sein.

Der normale Jodipinstopp in Höhe des 4. Dorsalwirbels, der sich meist „streifenförmig“ nach oben bis C_7 ausdehnt, kann einen raumbeengenden Prozeß vortäuschen. Man sieht ihn fast ausschließlich nach tiefer Zervikalpunktion zwischen 6. und 7. Hals-

wirbel, wenn das Öl nicht genügende Fallgeschwindigkeit erreicht hat. Auch er kann ganz oder in Teilen bis zu einigen Tagen nach Forestier anhalten; er kann auch etwas höher oder tiefer auftreten. Serienaufnahmen können zur Klärung wohl beitragen und dies Verhalten als physiologisch aufdecken, wenn die Blockade von kurzer Dauer ist und wenn neurologisch sonst nichts für einen blockierenden Prozeß in dieser Gegend spricht. Deutet das neurologische Bild aber gerade auf diese Gegend, so läßt sich wohl immer eine Klärung herbeiführen, wenn man den Stopp in verschiedenen Lagen photographiert. Nach Laplane ist die Fixation des Jodöls in gleicher Form beim Übergehen aus der elevierten in die vertikale Lage charakteristisch für akzidentelle Blockade; die Ölkonturen bleiben sich dann gleich. Sie bilden ferner Streifen, keine dicke Masse (Forestier). Ist dagegen der Stopp pathologisch, so fließt das Jodipin beim Übergang in die Horizontallage lang nach oben aus. Voraussetzung ist, daß die Masse des arretierten Öls nicht zu gering ist, sondern mindestens 1—2 Wirbelbreiten an Höhe einnimmt.



Abb. 11.
Arachnoideale
Wurzeltaschen
am Halsmark
(Eigenbeobach-
tung).

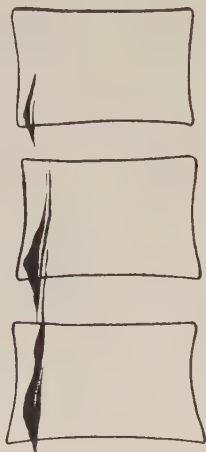


Abb. 12.
Arachnoideale
myelographierte
Wurzeltaschen im
Lumbarteil (Eigen-
beobachtung).

Unterstützt wird ferner diese normale Arretierung durch die Viskosität hochprozentiger Öle, wie sie Sicard und Forestier früher benutzten. Bei dem von mir verwandten 40 %igen Öl in Verbindung mit der Zisternenpunktion habe ich ein derartiges Verhalten bisher nie beobachten können.

In der ersten Zeit der Myelographie hat man sich mehrfach durch normale Stopps täuschen lassen. So spielen auch heute noch in der Literatur Fälle de Martels, der viermal Arretierungen fand, wo wahrscheinlich kein Tumor saß, eine unberechtigte Rolle. In zwei von diesen Fällen hatte man sich zu einem erfolglosen Eingriff verleiten lassen. Ich stimme durchaus Mingazzini bei, daß diese Fälle keinerlei Beweiskraft haben, da die Diagnose nicht auf Grund unumgänglich nötiger Serienaufnahmen in richtigen Zeitabständen gestellt worden ist.

Bei Zisterneninjektion in erhöhter Seitenlage fließt das Jodipin in Tropfen oder in einem breiten Band an der unteren Seite des Marks entlang, nach unten. Nach meinen Erfahrungen können auch pathologische, blockierende Prozesse den Fall des Jodipins

in dem normalen, oberhalb der Stenose gelegenen Liquorraum verlangsamen, und zwar durch die nach oben sich auswirkende Markverdrängung.

Nun kommt es in Normalfällen außerordentlich häufig vor, daß vereinzelte Jodipintropfen sich in den Taschen der Arachnoidea auf der Rückseite des Marks fangen. Man erkennt sie an ihrer runden oder ovalen Gestalt. Ich sah sie bei Sektionen dort liegen, wo die Arachnoidea mit der Pia ein Netzwerk dicht am Mark bildet, so daß es für den Tropfen, der sich hier gefangen hatte, kein Entweichen mehr gab. Sicard fand vereinzelte Tropfen festsitzen an der rauhen Oberfläche der hier und da an den Arachnoidealfasern haftenden Kalkplättchen. Gewiß finden sich auch einmal derartige Gebilde unter pathologischen Verhältnissen. Vereinzelt auftreten, evtl. Verschwinden bei späteren Aufnahmen und neurologisches Bild lassen meist eine sichere Klärung dieser Teilarretierungen zu. Jedenfalls habe ich nie gewagt, auf Grund derartiger vereinzelt haftengebliebener Tropfen die Diagnose auf irgendeinen pathologischen Prozeß zu stellen; darin liegt mithin die Möglichkeit, Krankhaftes zu übersehen. Von den besonderen Formen pathologischer Tröpfchenarretierungen wird später die Rede sein.

Bisher haben wir nur den Fall des Öls im verhältnismäßig freien Subarachnoidealraum besprochen. Es kommt jedoch nicht selten auch zu einem Eindringen des Jodipins in das arachnoideale System der Wurzeltaschen beim seitlichen Herabfließen. Dieses System zeigt, wie die Röntgenbilder ergeben, im großen und ganzen trotz zahlreicher Kommunikationen mit dem freien Liquorraum und untereinander doch einen gewissen Abschluß, so daß das Übertreten von Jodipin durch die Wandungen der Wurzelsäcke in den umgebenden freien Liquorraum behindert ist. An Stellen breiterer Kommunikationen, so an der Basis der Taschen und an ihrem Beginn in Zysternennähe, ist ein Ein- und Austritt möglich. Wird z. B. das Jodipin durch die Injektion oben in die Wurzeltaschen am Halsmark gedrückt oder tritt es bei der hierfür anscheinend günstigen Seitenlage in sie hinein, so wird der freie Jodipinfall verzögert. Das Öl wandert dann langsam eine Tasche nach der anderen ein- und doppelseitig nach unten ab, so daß oft eine ganze Kette von Taschen zugleich gefüllt ist. Am Halsmark sind diese Zackenbänder schmal (siehe Abb. 11), am Lumbalmark sind sie recht markant (s. Abb. 12 u. 13). Die seitlich gelegenen Spitzen entsprechen dem Austritt der Wurzelfasern. Daß es sich nicht um die Darstellung des Lig. denticulatum handelt, sondern um Wurzeltaschen der Arachnoidea, ergibt z. B. Abb. 72, auf der man unmittelbar sieht, wie die Wurzelfasern in diese Zipfel hineintreten.

Stahl und Müller bringen einmal eine derartige Abbildung bei einem Tumor intramedullaris und sprechen von einem feinen Kontraststrich beiderseits des Rückenmarks, ohne ihn näher zu differenzieren. Sie hielten ihn, da sie ihn unter ihren drei Fällen nur einmal, und zwar bei einem intramedullären Tumor sahen, möglicherweise für charakteristisch für intramedulläre Tumoren. Das trifft jedoch nicht zu. Ich sah ihn bei intra- wie bei extramedullären Tumoren, aber auch bei völlig normalen Duralsackverhältnissen, so daß ihm eine erkennbare pathologische Bedeutung nicht zukommt. Bei seitlicher Aufnahme zeigt sich der sonst so fein gezackte Streifen von Abb. 11 übrigens als recht breites Band, aus dem entsprechend der Projektionsrichtung Einzelheiten nicht mehr zu erkennen sind.

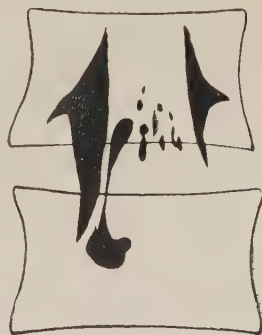


Abb. 13. Arachnoideale Wurzeltaschen im Lumbalteil (Eigenbeobachtung).

Die Verzögerung des freien Falls in diesen Wurzeltaschen ist immer recht deutlich. Ihre durch das Myelogramm dargestellte Abgrenzung gegen den übrigen Liquorraum ist übrigens neuerdings auf anderem Wege auch durch Papilian und Velluda nachgewiesen, die fanden, daß man durch erstarrende Farbstoffmengen diese Taschen gesondert darstellen kann.

Die Dornform der Wurzeltaschen ist besonders im Lumbalteil des Markes ausgesprochen. Man erkennt zuweilen medial von ihrer Basis (s. Abb. 12 und 13) akzidentelle kleine arretierte Tropfen. Diese liegen in arachnoidealen Taschen, die zur Pia überführen. Während die Wurzeltaschenfüllung bald verschwindet, können diese hier haftenbleiben, wenn ihnen die Abflußmöglichkeit fehlt.

Mit dem Eindringen des Jodipins in die Wurzeltaschen ist ihm — und zwar hierdurch allein — die Möglichkeit gegeben, innerhalb der Wurzelscheiden der austretenden

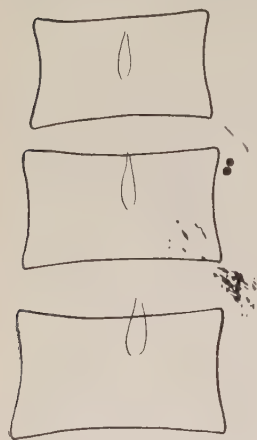


Abb. 14. Das Jodipin wandert aus den Wurzeltaschen entlang den austretenden Nerven und verläßt innerhalb der Scheiden den Liquorraum (Eigenbeobachtung).

Nerven den Subduralraum in der Richtung auf das Ganglion zu verlassen. Weiter wie bis hierhin gelangt es offenbar nicht. Man sieht es dort in Form einzelner kreisrunder und auch streifenförmiger oder zerstreuter Partikelchen liegen und erkennt an ihrer schräg absteigenden Lage deutlich den Verlauf der dazu gehörigen Wurzel (Abb. 14).

Umfangreiche, ganz uncharakteristische Zerstückelungen in Form von Streifen und Tropfen sieht man zuweilen, wenn man sofort nach der Einspritzung photographiert. Sind sie nicht durch pathologische Vorgänge bedingt, so verschwinden sie meist rasch.



Abb. 15. Myelographische Darstellung von Kaudafasern (Eigenbeobachtung).

Mit Vorliebe verfangen sich Jodipinteilchen im Kaudagebiet, wo sie in charakteristischer Weise Teilen der Kaudafasern anhaften. Während es mir sonst nur einmal unter pathologischen Besonderheiten am Mark gelang, direkt die Wurzelfasern darzustellen (Fall 38), kommt es an der Kauda unter normalen Verhältnissen häufiger vor, den Verlauf absteigender Fasern an dem feingezogenen, leicht geschweiften Strich zu erkennen. Oft sieht man mehrere parallel gerichtete Striche ein- oder doppelseitig (s. Abb. 15) auf dem gleichen Bilde. Man muß alle diese Gebilde kennen, um vor Täuschungen bewahrt zu bleiben. So sah ich einmal ein an einem anderen Ort aufgenommenes Myelogramm, bei dem der Untersucher durch das Überschneiden von einer solchen Wurzellinie und einem bohngroßen, zwischen den Wurzeln haftengebliebenen Jodipinschattenfleck sich verleiten lassen wollte, ein Reiten der Silhouette auf einem Tumor zu diagnostizieren.

Einen außerordentlich großen Formenreichtum entfaltet das Bild des Duralendsacks. Das gewöhnlichste Bild ist das einer Rübe mit nach oben abgerundeter Kuppe. Diese Form variiert in allen möglichen Spielarten; bald ist die Kuppe größer, der Zapfen kleiner, bald umgekehrt. Schlanke Formen unterscheiden sich von kurzen, dicken. Zweifellos hängt das mit individuellen Spannungsdifferenzen, mit schlaffen

oder strafferen Duralendsäcken zusammen (Abb. 16—24). Auch die Vagina terminalis kann zur Darstellung gelangen (Abb. 27 und 31). Einmal sah ich bei geringer Jodipin-



Abb. 16—24. Normale Duralendsackformen mit Wurzelabgängen (Eigenbeobachtungen).

menge das Bild des Endsacks angefüllt mit Kaudafasern, die sonst innerhalb des Endsacks sich bei normaler Füllung nicht zur Darstellung bringen lassen. Das so gewonnene Myelogramm hatte eine überraschende Ähnlichkeit mit dem makroskopischen Befund eines geschlossenen Duralendsackes, wie er in einer Arbeit von Küttner abgebildet ist (Abb. 25 und 26).

Der Verlauf der äußeren Wurzeln nach dem Verlassen des Duralendsackes läßt sich, wenn überhaupt, gewöhnlich erst nach einigen Tagen oder auch erst nach Wochen darstellen, da das Jodipin nur langsam in den Nervenscheiden entlang wandert. Man erhält dann Bilder mit büschelartigem Abgang der Wurzelfasern unterhalb der Vagina terminalis (Abb. 27) oder mit Abgang zu beiden Seiten des Duralendsackes. Ein Vergleich mit dem normalanatomischen Bild zeigt, wie das anatomische Bild im Myelogramm eine getreue Wiedergabe finden kann (Abb. 28).

Abb. 25 u. 26. Links: normale Endsackfüllung mit Darstellung von Kaudafasern (Eigenbeobachtung). Rechts: Präparat eines un-eröffneten, normalen Duralendsacks nach Küttner (s. Bruns Beitr. Bd. 70).

Abb. 27. Duralendsack mit Vagina terminalis und Wurzelabgängen (Eigenbeobachtung).



Abb. 28. Duralendsack (nach Tandler und Ranzi).

zu müssen, daß der Sack schon am unteren Rand des 5. Lendenwirbels aufhört. Das ist eine Täuschung, die durch schräge Projektion bei der Aufnahme verursacht und noch unterstützt wird durch die physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule und das Zurückschwingen des Sakralkanals dorsalwärts. Man kann die Formen des Endmyelogramms leicht durch Verschiebung der Projektion ändern. So sind z. B. Abb. 29 und 30 in verschiedenen Projektionen aufgenommen. Duralendsackaufnahmen müssen deshalb mit leicht schrägem Strahlengang von unten gemacht werden, wenn man Einzelheiten erkennen will. Adhäsive Prozesse und Tumoren können in den untersten Teilen des Liquorraumes sitzen.

Bei horizontaler Rückenlage reicht das Öl je nach seiner Menge bis etwa zur Mitte des 5. Lendenwirbels hinauf, da es wegen der Lordose der Lendenwirbelsäule sich nicht höher ausbreiten kann. In horizontaler Seitenlage fällt dies Hindernis fort, und man sieht dann ein langausgezogenes schmales Schattenband.

Bei seitlich elevierter Lage, bei der das Jodipin massiger den unteren Duralsack ausfüllt, kann man den Verlauf desselben im Sakralkanal in charakteristischer Weise erkennen. Bei Operationen und Versuchen habe ich mich davon überzeugen können, wie das Jodöl, das sich einmal zwischen den Kaudafasern festgeklemmt hat, dort unverrückbar festsitzen kann. Fließt nun von irgendwel-

chen oberen Stopps Jodipin nach unten nach, so braucht dies letztere durchaus nicht den Anschluß an das bereits zwischen den Kaudafasern liegende zu erreichen, sondern es sammelt sich zuweilen getrennt durch Kaudafasern in einer anderen Ebene an. So entstehen Bilder wie Abb. 31 u. 32.

Die freie Jodipinbeweglichkeit im Liquorraum bleibt im allgemeinen nicht lange erhalten. Mir ist es schon unmittel-

Abb. 29 u. 30. Duralendsack mit Wurzelabgängen in verschiedenen Projektionsrichtungen (Eigenbeobachtung).

Abb. 31 u. 32. Normale Duralendsackformen mit Wurzelabgängen (Eigenbeobachtungen).

bar nach der Füllung zuweilen nicht mehr gelungen, das Jodipin aus dem Endsack trotz starker Erschütterungen zurückzutreiben, obwohl das keineswegs die Regel ist. Sicard und Laplane empfehlen für solche Fälle zur Mobilisierung des Öls aus dem Endsack, den Kranken einige Minuten vor Einnahme der Trendelenburgschen Lage in Bauchlage zu bringen. Unter günstigen Umständen kann man unter radioskopischer Beobachtung auf dem Schaukelbrett das Öl innerhalb weniger Minuten in jede beliebige Stelle des spinalen Liquorraums bringen. Sicard gibt 24—48 Stunden als Norm für die freie Beweglichkeit an; Forestier fand es bis zu 2 Wochen mobil. Die Ursachen für diese Fixation liegen im Haftenbleiben zwischen den Kaudafasern und auch in Neigung zur Verseifung, die ich zuweilen feststellen konnte.

11. Die Diagnose meningitischer Verwachsungen.

Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß gewisse Formen der Jodölblockade sich diagnostizieren lassen als bedingt durch adhäsive Prozesse innerhalb des

Liquorraums. Es ist aber keineswegs erwiesen, wenn auch sehr wahrscheinlich, daß sich die Anwesenheit geringer adhäsiver, meningitischer Prozesse immer myelographisch nachweisen lassen müsse, und ferner, daß sich die Differentialdiagnose gegenüber Blockaden durch Tumoren immer stellen läßt. Der erste Punkt ist ohne weiteres verständlich, wenn das Öl auf der Rückseite des Marks passiert, während vorn die Adhärenzen sitzen. Derartig isoliert vorn sitzende Prozesse dürften jedoch selten sein. Daß aber die myelographische Unterscheidung gegenüber Tumoren außerordentlich schwierig, vielleicht auch hin und wieder unmöglich sein kann, muß nach unseren heutigen Erfahrungen festgestellt werden. Praktisch fällt dabei ins Gewicht, daß es eine Reihe von dem neurologischen Bild des Tumors nahestehenden Erkrankungen gibt, die mit leichten akzidentellen Adhärenzbildungen im Liquorraum einhergehen, ohne daß das Wesen der Erkrankungen hierin bestünde, wie bei der multiplen Sklerose und den kombi-

nierten Strangdegenerationen. Immerhin sind solche Fälle nicht allzuhäufig und werden dem erfahrenen Diagnostiker weniger Schwierigkeiten machen als dem Anfänger. Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der sonstige neurologische und Liquorbefund sind hier zur Stellung der Differentialdiagnose besonders wichtig.

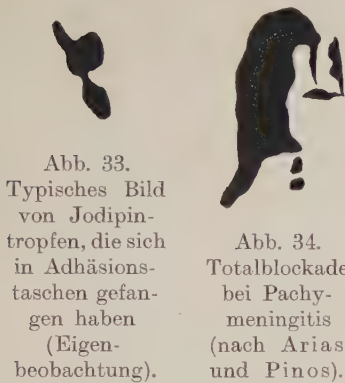


Abb. 33.
Typisches Bild
von Jodipin-
tropfen, die sich
in Adhäsions-
taschen gefan-
gen haben
(Eigen-
beobachtung).



Abb. 34.
Totalblockade
bei Pachy-
meningitis
(nach Arias
und Pinós).

Die chronische Arachnoiditis kann ätiologisch die verschiedensten Ursachen haben. Wir sehen zunächst ab von den rein traumatischen Formen, die später zu besprechen sein werden, und halten uns hier lediglich an bestimmte Formen, über die charakteristische myelographische Erfahrungen vorliegen.

Die adhäsive Form der chronischen Arachnoiditis, wie sie häufig nach bakteriellen Infektionen des Arachnoidealraumes auftritt, kann durch narbige Schrumpfung der Arachnoidea zu multiplen Abschnürungen und Taschenbildungen (s. Abb. 33 u. 34) im Liquorraum führen, die zwar noch untereinander kommunizieren, aber den freien Fall des Jodöls ganz oder zum Teil verhindern. Das Jodipin wird z. B. (s. Abb. 35) in vielen kleinen Partikelchen unregelmäßig je nach der Ausdehnung der Adhäsionen in den abgeschnürten Narbentaschen aufgehalten, und es dauert Tage und Wochen, bis sich die Hauptmasse, wenn überhaupt, nach unten gesenkt hat.

Myelographiert man Fälle, bei denen es im Verlauf der Erkrankung zu einer völligen Verödung des Liquorraums an einer Stelle gekommen ist, so ergibt sich daraus myelographisch eine dauernde Totalblockade des Jodipins. Ich verfüge unter meinen Beobachtungen über einen einschlägigen Fall, bei dem sich die Stelle der das Mark lädierenden Adhärenz der Leptomeninx aus dem dauernden Totalblock darstellen ließ. Die Tumordiagnose stand nach den Besonderheiten des Falles von vornherein nicht zur

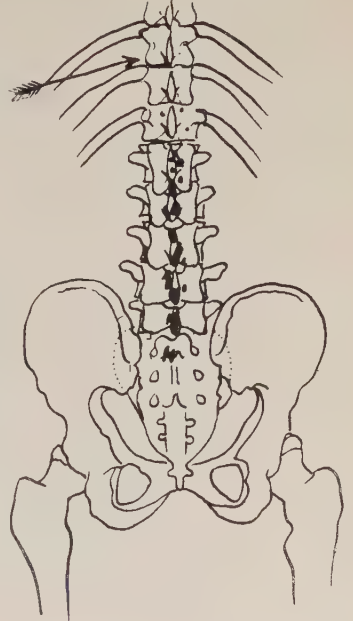


Abb. 35. Multiple Lipidol-
arretierung bei Arachnoiditis
adhaesiva (nach Sicard und
Forestier).

Diskussion, wohl aber die Differentialdiagnose zwischen adhäsiver Leptomeningitis und Myelitis, und damit die Frage der Operabilität. Der Fall wurde operativ verifiziert und vorübergehend gebessert.

Fall 25. Käte G., 14 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1925 von Herrn Prof. Straßburger von der Medizinischen Poliklinik mit der Diagnose Läsion der Medulla spinalis in Höhe des 8. bis 9. Brustwirbels, fraglich, ob durch adhäsive Prozesse der Meningen oder durch Myelitis, zur differentialdiagnostischen Myelographie in die Chirurgische Klinik zu uns verlegt. Das Kind war moribund einige Monate vorher, am 3. Mai 1924, unter dem Zeichen einer schweren Pneumokokkenmeningitis und Sepsis in die Medizinische Poliklinik eingeliefert worden und durch tägliche intralumbale Optochininjektionen von 0,88 g, sowie Optochintherapie per os völlig geheilt worden. Die Schwere der Erkrankung wurde u. a. durch eine metastatische Iritis, die zur Erblindung des einen Auges führte,argetan. Am 2. August 1924 wurde die Kleine beschwerdefrei nach Hause entlassen. Seit November 1924 merkte die Patientin, daß das linke Bein beim Gehen schleifte und leicht ermüdete. Bald konnte sie kaum noch gehen; dann stellten sich Beschwerden beim Wasserlassen ein, so daß die Neuaufnahme in die Medizinische Poliklinik (Prof. Straßburger) am 7. Februar 1925 erfolgte. Aufnahmebefund (Medizinische Poliklinik): Linke Pupille reaktionslos infolge Amaurose des linken Auges und Synechie. Kein Nystagmus. Patellarreflexe rechts und links +; links stärker als rechts. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe beiderseits +; links > rechts. Fußklonus rechts 0, links angedeutet. Babinski: rechts angedeutet; links vorhanden. Gordon und Oppenheim: beiderseits negativ. Obere Bauchdeckenreflexe nur angedeutet, untere Bauchdeckenreflexe fehlen. Sensibilität: Am Rumpf besteht mit scharfer Grenze von D₉ ab eine Hypalgesie für alle Qualitäten. Die Hyperästhesie nimmt nach der Peripherie hin zu; sie ist an den unteren Extremitäten auf der lateralen Seite stärker als auf der medialen. Von D₉ an abwärts Herabsetzung der Stereognosie. Motilität: Das Aufsitzen im Bett geht nur mit Hilfe der Arme, da die Bauchdecken nicht angespannt werden, mit Ausnahme des Musc. rectus abdominis. An den unteren Extremitäten besteht beiderseits eine spastische Parese, links > rechts, außerdem eine Herabsetzung der groben Kraft auf der linken Seite. Der Gang ist, besonders links, unsicher und ataktisch. 10. Februar 1925. Weiterer Verlauf (Dr. Kino): Wiederholte Untersuchungen ergaben, daß der Spasmus des linken Beines wechselt. Zeitweise besteht nach wenigen passiven Bewegungen kein Spasmus mehr. Nirgends Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule. Kein Stauchungsschmerz. 13. Februar 1925. Babinski rechts: deutlich positiv mit gleichzeitiger Quadrizepsbewegung; links: positiv ohne Quadrizepsbewegung. Plantarreflexe fehlen beiderseits. Rossolimo: beiderseits negativ. Bauchdeckenreflexe: oberer lebhaft beiderseits; mittlerer fehlt beiderseits; unterer: unsicher rechts, fehlt links. Sensibilität: Von D₉ ab deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten, nirgends eine hyperalgetische Zone. Drucksinn ziemlich gut erhalten. Plantar- und Dorsalbewegungen der Füße werden beiderseits ziemlich genau angegeben. Entsprechende Zehenbewegungen dagegen ungenau. Motilität: wie bei der Aufnahme. Es besteht eine ausgesprochene Parese der Peroneusmuskulatur links, Wasserlassen erschwert. 23. Februar 1925. Myelographie (Peiper): Subokzipitale Injektionen von $\frac{3}{4}$ ccm 45%igen Jodipins, das in der länglich ausgezogenen Form zusammenhängender großer Tropfen in zwei nebeneinanderliegenden Massen in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels stoppt. Auch in Höhe des 5. Brustwirbels liegt ein weit kleineres, seiner Form nach zweifellos auf Adhärenzen zu beziehendes Depot. Die seitliche Aufnahme sagt im Vergleich hierzu nichts aus über die Lage der Obstruktion vorn oder hinten (s. Abb. 36 u. 37). Bei der Kontrollaufnahme nach 2 Tagen ist die Jodipinsäule unverrückt an ihrer alten Stelle; das Jodipin, das weiter oben in Höhe des 5. Brustwirbels haftengeblieben war, ist jetzt mit dem unteren Depot vereinigt. Die Stenose ist total, nichts ist nach unten durchgetreten. 3. März 1925. Operation in Äthernarkose (Peiper). Fortnahme der Processi spinosi und Bögen von D₈, D₉ und D₁₀. Der Liquorraum erweist sich im freigelegten Gebiet als völlig obliteriert. Nur im oberen Wundwinkel fühlt und sieht man Pulsationen. Man gelangt nach Spaltung und seitlichem Abpräparieren der innen fest verwachsenen Dura an die verdickte, opake, gelbgraue Arachnoidea, durch die die Piagefäße hindurchschimmern. Sie läßt sich nicht vom Rückenmark lösen; bei multiplen Inzisionen erhält man keinen Tropfen Liquor. Die viel zu enge Dura wird offen gelassen, die Arachnoidea vielerorts gestichelt. Wundverschluß. Glatte Heilung der Wunde. Schon am folgenden Tage Besserung der Motilität im linken Fuß, der besser bewegt wird. In den folgenden Tagen nimmt die Besserung der Motilität in der ganzen linken unteren Extremität zu; das linke Knie und die linke Hüfte können ausgiebiger bewegt werden, auch die rohe Kraft ist besser geworden. Am 27. März 1925 sitzt und steht die Kleine auf. Während der Zustand links weiter gebessert ist, bleibt der Zustand auf der anderen Seite wenig verändert. Eine myelographische Kontrollaufnahme am 6. April 1925 zeigt das gleiche Myelogramm wie zuvor. Am 28. April 1925 kann Patientin links wieder schlechter gehen; rechts ist der früher an sich bessere Zustand lediglich gebessert. Bald verschlechtert sich links der Zustand wieder er-

heblich, so daß das linke Bein nur mit größter Mühe mitgeschleift wird. 2. Mai 1925. Wenig gebessert nach Hause entlassen. Der Zustand bleibt bei späteren Nachuntersuchungen stationär.

Epikrise: Ein Kind bekommt 3 Monate nach einer schweren, glatt überstandenen Pneumokokkenmeningitis und Sepsis langsam eine beiderseitige spastische Paraparese mit Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen von D_9 an abwärts; links waren die Störungen erheblicher als rechts. Der Gedanke einer Myelitis lag nahe. Ebensogut konnte es sich aber um arachnoiditische Verwachsungen oder Schwarten handeln, die eine operative Indikation erfordert hätten. Neurologisch konnte keine sichere Diffe-



Abb. 36. Totalstopp auf Dauer bei Pachymeningitis adhaesiva des Dorsalmarkes. Operiert.

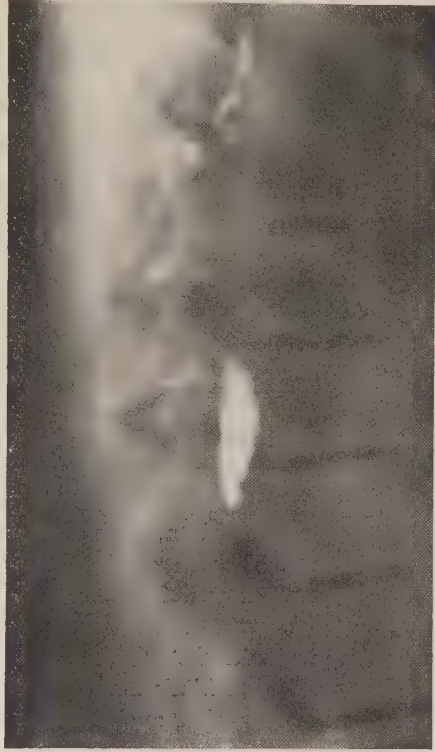


Abb. 37. Seitliches Bild zu Abb. 36.

rentialdiagnose zwischen Myelitis und adhäsiver Arachnoiditis gestellt werden. Die Myelographie ergab einen Totalblock in lang ausgezogener Tropfenform in Höhe der angenommenen Schädigung (D_9). Demnach mußte der Versuch operativer Beeinflussung gemacht werden, der bei der totalen Obliteration nur durch Fortfall des Drucks der Dura, die hier viel zu eng geworden war, und durch Stichelungen der dem Marke in seiner ganzen operativ freigelegten Ausdehnung adhärenenten Arachnoidea erzielt werden konnte. Der Erfolg war zunächst deutlich, aber nur vorübergehend. Es mögen sich später neue Verwachsungen gebildet haben. Auch konnte die Operation auf die allem Anschein nach ebenfalls vorhandenen Adhärenzen im Liquorraum unterhalb der Operationsstelle keinen Einfluß gewinnen. Trotzdem war die Operation der einzig mögliche und richtige therapeutische Weg.

Myelographisch lag das Jodipin im Bereich der Operationsstelle. Da hier an der Hinterwand eine totale Obliteration bestand, so kann es sich nur in einem freien Raum, einer nach unten geschlossenen Tasche der Vorderseite befunden haben. Hierüber sagte das Myelogramm bei Vergleich mit der seitlichen Aufnahme nichts aus. In diesem Fall fiel der neurologische Sitz der Schädigung mit der Stelle totaler Obliteration zusammen. Adhäsive Prozesse oberhalb hätten das Öl in seinem Sturze schon früher aufhalten können. Man hätte sie nach der vorangegangenen sehr schweren Meningitis erwarten sollen. Dann wäre das Jodipin nicht zur Stelle der neurologischen Läsion vorgedrungen. Derartige Befunde werden wir unten bei der Pachymeningitis luetica cervicalis kennenlernen. Ja, es wäre auch von vornherein schon eine Verlegung der Zisterne durch klinisch latente Adhäsionen denkbar gewesen. Ich ging daher mit einigem Zweifel an die Möglichkeit einer myelographischen Lokaldiagnose an die Einspritzung. Der Erfolg zeigt, daß derartige Bedenken für diesen Fall gegenstandslos blieben, da abgesehen von belanglosen Adhäsionen in Höhe von D₅ der meningitische Prozeß oberhalb D₉ keine hindernden Verwachsungen gebildet hatte. Es ist aber wohl berechtigt, auf derartige Möglichkeiten hinzuweisen, welche einmal den Erfolg der Myelographie in ähnlich liegenden Fällen in Frage stellen könnten.



Abb. 38. Lipiodol-arretierung in Pinselform bei Arachnoiditis (nach Babinski und Jarkowski).

In dem oben beschriebenen Fall lag ein Totalstopp des Jodipins vor. Totalblockaden sind wie Teilblockaden bei allen Prozessen möglich, die zu einer Einschränkung des freien Liquorraumes führen, also bei den chronisch adhäsiven Formen der Meningitis wie bei Tumoren.

Worin liegt nun das Charakteristische der Jodipinblockade bei der adhäsiven Meningitis?

Wenden wir uns zunächst dem Totalstopp zu. Es ist hier durchaus nicht immer möglich, ein so charakteristisches Myelogramm zu erhalten, daß man allein aus ihm die Diagnose auf meningitische Verlegung stellen kann. So halte ich auch die Abb. 36 nur für verdächtig auf Blockade durch „adhäsive“ Prozesse, da der Stopp in zusammenhängenden großen, nach unten ovalen Tropfen erfolgte. Die Diagnose auf „meningitische“ Obstruktion war jedoch anderseits mit Sicherheit im Zusammenhang mit den klinischen Vorgängen zu stellen.

Anderseits kommen aber auch bei Totalblockaden derart charakteristische Jodipinformen zustande, daß allein myelographisch schon das Vorliegen adhäsiver Prozesse festgestellt werden kann. So z. B., wenn die Jodipinmasse an ihrem Stopp in bizarren Formen auseinandergezogen ist oder wie auseinander gesprengt aussieht. Diese Zerklüftungen kommen dadurch zustande, daß das Öl in Taschen der Arachnoidea einfließt, die von oben offen, nach unten und seitlich verengt oder geschlossen sind, wie es als pathologisch-anatomisches Bild z. B. für die Meningitis serosa spinalis von Oppenheim beschrieben worden ist. Oder es werden durch den Narbenzug in Verbindung mit adhäsiven Prozessen Narbentaschen gebildet, durch die das Öl langsam und aufgesplittert passiert oder liegenbleibt. Babinski und Jarkowski sahen z. B. eine Arretierung in Pinselform, die man sich bei Tumoren kaum erklären könnte und auch nie findet (s. Abb. 38). Ich habe mehrfach Arretierungen in Stalaktitenform gesehen, die auch von französischen Beobachtern bei chronischer Meningitis beobachtet wurden (s. Abb. 43).

Ein instruktiver Fall, bei dem eine tuberkulöse Pachymeningitis vorlag, ist z. B. kurz folgender:

Fall 30. H. St., Kaufmann, 30 Jahre alt. Von Mai bis Juli 1923 Rippenfellentzündung, die sich im September 1923 wiederholte und bis zum November anhielt, ohne daß der Kranke in den

nächsten Monaten wieder arbeitsfähig wurde. Seit Sommer 1924 rheumatische Beschwerden, die in Schmerzen beiderseits vom Kreuz bestanden. Eine Behandlung mit Hitze war ergebnislos, die Schmerzen griffen auf beide Beine über und nahmen schließlich enorm an Stärke zu. Der Kranke, der zudem abmagerte und an starken Nachtschweißen litt, mußte dauernd im Bett zubringen. Auch die motorische Kraft der unteren Extremitäten ließ nach, und es traten gegen Ende des Jahres Spasmen auf. Der Kraftverlust war in der letzten Zeit vor der Einlieferung in die Klinik am 6. April 1925 erheblich. Befund (Dr. Kino): Hochgradige, enorm schmerzhaft Spasmen der in Beugstellung stehenden unteren Extremitäten bei einem stark kachektischen Individuum von phthisischem Habitus. Babinski ist beiderseits stark positiv, ebenso Oppenheim, Patellar- und Fußklonus. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits nur schwach vorhanden, und zwar rechts = links. Sensibilität: Von D₃ an abwärts erhebliche Hyperästhesie und Hypalgesie, rechts < links. Die Tiefensensibilität ist erhalten. Es bestehen mäßige Urin- und Stuhlbeschwerden. WaR.: —. Schallabschwächung über beiden Lungen in ganzer Ausdehnung. In allen Lungenabschnitten sind zahlreiche Ronchi vorhanden. Im Auswurf massenhaft Tuberkelbazillen. Die Wirbelsäule ist frei von Klopf- und Druckschmerz. Ein Gibbus ist nicht vorhanden. Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule in verschiedenen Ebenen ergibt keinen Anhalt für einen Knochenprozeß. Die Lungenaufnahme zeigt das Vorliegen einer beiderseitigen käsigen Pneumonie an. 6. April 1925. Myelographie (Peiper): Subokzipitale Injektion von 2 ccm 40%igem Jodipin. Vom 3. Brustwirbel an ist das Jodipin in einer langen, schmalen, uncharakteristischen, ein wenig seitlich liegenden Schliere ausgezogen, die sich mit kurzen Unterbrechungen bis zum oberen Rand des 12. Brustwirbels fortsetzt, wo sie kolbenartig endet. Mehrfach liegen ferner in den unteren Abschnitten der Brustwirbelsäule kleine ovale Tropfen. Das seitliche Bild zeigt besonders gut zahlreiche Arretierungen in Schlieren- und Tropfenform. Der Endsack ist frei. 1. Kontrollbild am 9. Mai (s. Abb. 39). Das Jodipin hat sich in stalaktitenartigen Bildungen von oben nachfließend zwischen 10. Brust- und 3. Lendenwirbel festgesetzt, Konglomerate von Tröpfchen und dickeren, mehr oder minder zusammenhängenden Streifen bildend. Nichts ist über den unteren Rand des 2. Lendenwirbels nach unten durchgetreten. 2. Kontrollbild am 22. Mai 1925. Das Bild ist genau das gleiche wie am 9. Mai geblieben. Neurologische und myelographische Diagnose: Meningomyelitis tuberculosa. Von einer Operation wurde unter diesen Umständen abgesehen. Der Kranke ging am 27. Mai 1925 völlig kachektisch an einer Lungentuberkulose zugrunde. Sektion wurde verweigert.



Abb. 39. Aufgeteilter Stopp bei Myelomeningitis tuberculosa (Eigenbeobachtung).

Epikrise: Die Diagnose auf Tuberkulose war in diesem Fall nach Anamnese und Lungenbefund sicher zustellen. Wieweit an dem Krankheitsprozeß die Meningen beteiligt waren, ließ das Myelogramm erkennen. Wieweit dagegen das Mark selbst an der tuberkulösen Entzündung teilnahm, war klinisch nicht zu sagen, auch nicht myelographisch.

Wie kommen nun diese Zersprengungen des Jodipins hier zustande?

Bei der tuberkulösen Meningitis kommt es zur Bildung von Miliartuberkeln auf der Arachnoidea und Pia, die zu einer starken Exsudation gelatinöser Massen führen. Diese drängen sich zwischen die Maschen der weichen Hirnhäute und füllen den Duralsack prall an, indem sie ihn gleichzeitig verlegen. Auch die Wurzeln sind von Exsudatmassen umgeben. Eine isolierte Erkrankung der Häute ist sehr selten und führt bei akutem Einsetzen rasch zum Tode, ehe es zu ausgesprochenen Lähmungen kommen kann. Charakteristisch ist das schleichende Einsetzen mit den geschilderten exsudativen Vorgängen, neben denen eine Tendenz zu narbiger Schrumpfung meist vorhanden ist. So findet der Stopp des Jodipins durch diese beiden Faktoren, pralle Anfüllung des Duralsacks durch gelatinöse Massen sowie fibröse Schrumpfung der Leptomeninx, seine Erklärung. Der Unterschied der Arretierung gegenüber Tumoren ist ganz offensichtlich

und würde auch, wenn die klinische Diagnose sonst zweifelhaft wäre, nur an chronische adhäsive Meningitis denken lassen.

Der Totalstopp des Jodöls bei Pachymeningitis speziellluetischer Genese ist neuerdings häufiger in der Literatur beschrieben worden, so von Blum, Souques, Blamoutier und de Massary, Radovici, Draganesco und Georgesco, Sicard und Laplane, Roger u. a. Auch hier ist zuweilen, jedoch keineswegs immer, aus der Silhouette der angehaltenen Ölmasse der Charakter der Obstruktion als adhäsiv resp. pachymeningitisch zu erkennen. Die Erkennungluetischer Genese ist natürlich rein myelographisch nicht möglich. Auch hier sehen wir stalaktitenartige Gebilde auftreten, wie sie bei den ätiologisch verschiedensten Formen der Pachymeningitis (s. Abb. 40) häufig ist. Ferner sind Arretierungen in U-Form (Abb. 41) oder in Medaillonform als typisch für Pachymeningitis beschrieben worden (s. Abb. 42). Ist derluetische Charakter hieraus schon gar nicht zu entnehmen, so halte ich es z. B. für die U-Form für schwierig, ohne genaue Kenntnis des Krankheitsbildes aus der Silhouette allein

die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Pachymeningitis stellen zu wollen.

Hier ist noch einer weiteren Besonderheit Erwähnung zu tun, die in der Diagnostik der syphilitischen Pachymeningitiden bisher allerdings nur einige wenige Male, aber von verschiedenen Autoren, Souques und neuerdings auch von Egas Moniz, beobachtet wurde. Es ist dies das Auftreten eines Phänomens, dessen Möglichkeit ich früher schon angedeutet habe, das darin besteht, daß der Punkt neuro-



Abb. 40. Arretierung in Tropfenform bei Pachymeningitis cervicalis dorsal. luetica (nach Radovici).



Abb. 41. Arretierung in U-Form bei Pachymeningitis luetica (nach Souques, Blamoutier und de Massary).



Abb. 42. Lipiodolarretierung in Medaillonform bei kanzeröser Pachymeningitis (nach Roger).

logischer Schädigung, d. h. die neurologische Segmenthöhe, um einige Segmenthöhen, im Fall von Souques um 3, mit dem höher gelegenen Jodölstopp differiert. Z. B. deutete in dem Fall von Moniz der Ausfall der Sensibilität auf D_3 als obere Grenze des pachymeningitischen Prozesses, während das Jodöl schon zwischen D_1 und D_2 stoppte. Moniz bezeichnet dies Symptom als „Dissociation sensitivo-lipiodolée“. Die Erklärung hierfür ist einfach. Im vorliegenden Fall reichten z. B. Adhäsionen bis zur Höhe D_1 – D_2 , die fest genug waren, das Lipiodol zu stoppen, aber zu gering, um schon in dieser Höhe eine neurologisch erkennbare Markschädigung zu setzen. Der Hauptprozeß der Pachymeningitis, der das Mark direkt schädigte, saß tiefer bei D_3 .

Von französischen Autoren ist der Standpunkt vertreten worden, daß ein allmählicher Durchtritt des Lipiodols auf antiluetische Behandlung hin imstande ist, das Schwinden der pachymeningitischen Schwielen anzuzeigen, nämlich dann, wenn die neurologische Heilung hiermit Hand in Hand geht. Das ist gewiß sehr glaubhaft. Man sollte sich aber davor hüten, allein in der Beobachtung allmählicher Passage gestoppten Jodipins durchluetische Adhärenzen nach antiluetischer Behandlung schon einen anatomischen Ausheilungszustand zu erblicken. Das Jodöl findet zuweilen nach meinen Erfahrungen auch aus einem Netz von bleibenden Taschen noch nach langer

Zeit seinen Weg nach unten; wie Denk annimmt, vielleicht durch Zerreißung derselben infolge seiner Schwere.

In allen Fällen von adhäsiver Meningitis, bei denen es zu keiner völligen Verlegung des Liquorraums kommt, können neben Teilpassagen von Jodipin ganz ähnliche Bilder auftreten wie die oben beschriebenen. Vor allem fällt hier bei Serienaufnahmen auf, wie langsam sich einzelne, oft zerstückelte Jodlteile durch bestimmte Gebiete des Liquorraums hindurchwinden, dabei Teile abgeben, die hier kürzere oder längere Zeit verweilen, und wie sich schließlich durch das Nachsickern des Jodipins von oben nach 2—3 Tagen erst das Hauptadhsionsgebiet und damit die Ausdehnung des kranken Gebietes darstellt. Dies ist von besonderer Bedeutung für die Operabilität, da Fälle von lokalisierter Pachymeningitis nichtluetischer Genese bei nicht allzu ausgedehnter Ausbreitung des krankhaften Prozesses einer operativen Therapie und Heilung zugänglich sind. Disseminierte, tropfenweise und langsame Bahnung des Jodipins ist immer auf adhäsive Prozesse verdächtig.

Ich führe zur Illustration dieses Verhaltens einen von mir operierten Fall an, bei dem ich myelographisch auf ausgedehnte meningitisch adhäsive Prozesse milderer Grades schloß und später auf die Indikation der Internen bei der Unklarheit des Charakters und dem Fortschreiten der Erkrankung nach Fehlschlagen antiluetischer Therapie eine Probelaminektomie vornahm, welche, wie nach dem Myelogramm wahrscheinlich war, eine seröse Meningitis aufdeckte.

Fall 34. St. K., 27jhr. Haustochter. Anfang 1923 bemerkte sie eine Schwäche im linken Bein, das sie nachzuschleifen begann. Schmerzen hatte sie nicht. Bis Juni 1923 konnte sie noch arbeiten; dann waren ihre Beine so schwach, daß sie kaum mehr gehen konnte. Auch damals bestanden keine Schmerzen. Der Zustand blieb etwa bis März 1924 der gleiche. Zu dieser Zeit trat eine Verschlimmerung ein. Die Beine, besonders das linke, gerieten in Beugekontraktur. Im Herbst 1924 bestand in der linken unteren Extremität bis etwa zur Wade des Oberschenkels Gefühllosigkeit; im geringen Maße auch rechts. Seit dieser Zeit ist auch eine Blasen- und Mastdarmschwäche zu verzeichnen. Am 11. Mai 1925 Aufnahme in der Medizin. Klinik (Prof. v. Bergmann). Befund: Patientin liegt mit maximal spastisch im Knie und in der Hüfte gebeugten bzw. adduzierten und innenrotierten unteren Extremitäten im Bett. Es ist bereits durch Druck der untereinandergepreten Knie hier ein Dekubitus entstanden. Auch über dem Kreuz besteht ein starker Dekubitus. Neurologischer Befund (Dr. Kino, Dr. Schöndube): Armreflexe beiderseits lebhaft. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, aber nur schwach. Babinski: beiderseits —. Gordon, Oppenheim: negativ. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Die Sensibilität scheint vom Oberbauch an abwärts leicht herabgesetzt, vielleicht links mehr als rechts. Starke Unterschiede sind sicher nicht da. Cystitis gangraenosa bei Inkontinenz. Die obere Dorsalwirbelsule wird zuweilen auf Beklopfen als schmerzhaft vom 1.—5. Wirbel angegeben. Aufnahmen der Wirbelsäule zeigen normale Verhältnisse. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor. Nonne Phase I. +. 4 Zellen. WaR.: im Blut und Liquor negativ. Die Diagnose blieb unklar. Es wurde zwischen einem Tumor, einer Pachymeningitis und einer multiplen Sklerose geschwankt und die Kranke zur Myelographie in die Chirurgische Klinik verlegt. 22. Mai 1925. Myelographie (Peiper). 2 ccm 40%iges Jodipin werden subokzipital injiziert. Während etwa die Hälfte des Öls schon bei der ersten Aufnahme im Duralendsack ist, finden sich vom 5. Brustwirbel an abwärts eine Reihe arretierter runder und ovaler Tropfen. Besonders zahlreiche Tropfen liegen zwischen 10. Brust- und 2. Lendenwirbel. 25. Mai 1925: Aus den oberen Teilen des Dorsalmarkes ist der größere Teil der arretierten Tropfen nachgesickert, hat sich aber mit bereits vorhandenen früheren Tropfen im Gebiet des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels zu einer stalaktitenfrmigen Ansammlung aufgehäuft (s. Abb. 43). Aus der Stalaktitenform sowie aus der langsamen Jodipinpassage wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf adhäsive chronische Meningitis gestellt mit Ausdehnung vom 5. Brust- und 2. Lendenwirbel. Es wird zunächst der Versuch mit einer inten-

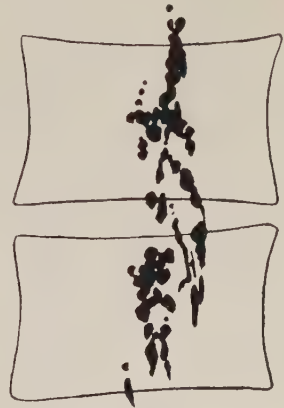


Abb. 43. Stalaktitenfrmige Teilarretierung bei chron. adhäsiver Arachnoiditis (Eigenbeobachtung).

siven antiluetischen (Silbersalvarsantherapie) Kur gemacht, jedoch völlig ohne Erfolg. Da der Zustand der Kranken durch die Zunahme der Zystitis und des Dekubitus hoffnungslos ist, wird eine Operation erwogen, und zwar die Probefreilegung in Höhe vom 4.—7. Dorsalwirbel, auf welche die neurologischen Symptome deuten. Vorher findet noch am 16. Mai eine dritte Kontrollaufnahme statt, die noch einige wenige Tropfen in der mittleren und unteren Brustwirbelsäule sowie in Höhe der oberen Lendenwirbel zeigt. 17. Juli 1925. Operation in Lokalanästhesie (Peiper). Es werden die Processi spinosi und Bögen des 4.—7. Brustwirbels inkl. fortgenommen. Die Dura ist prall gespannt und pulsiert wenig. Bei medianem Einführen stürzt sehr reichlich Liquor hervor. Die Arachnoidea ist glasig, gelatinös und trübe. Beim Zurückschieben stürzt wiederum aus eingerissenen Abzackungen der Arachnoidea Liquor unter erhöhtem Druck ab. Dabei ist die Arachnoidea ungewöhnlich reich an feinen, leicht blutenden Gefäßen. Das Mark liegt in der Tiefe von Arachnoidealschleim verdeckt. Einzelne verseifte weiße Jodipinplaques liegen in der Arachnoidea. Ein Tumor wird nicht gefunden. Die Diagnose am offenen Liquorraum ist für den ersichtlichen Befund auf seröse spinale Meningitis zu stellen, mit Tendenz zu zystischer Absackung. Die eigentliche Ursache der neurologischen Schädigung bleibt unklar. Die Kranke verläßt ohne Besserung nach Abheilung der Operationswunde die Klinik.

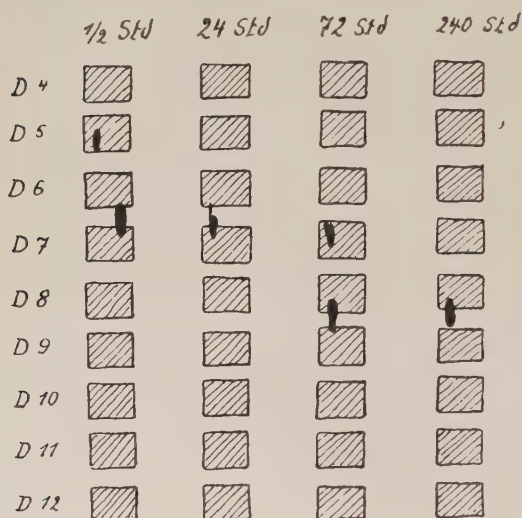


Abb. 44. Pathologisch verlangsamte Passage eines einzelnen Lipiodoltropfens (nach Bremer und Martin), in einem operierten Fall von Meningitis serosa.

von D₄—D₇ (Wirbel). Das Ergebnis war die Feststellung einer — vielleicht akzidentellen — serösen Meningitis. Wenn das Krankheitsbild kaum voll dadurch geklärt sein dürfte, da die Verwachsungen, der Liquordruck und das Myelogramm in keinem Verhältnis zur Schwere des klinischen Bildes standen, so hatte die Myelographie doch alles geleistet, was sie unter den obwaltenden Umständen nur hatte leisten können. Unter anderem hatte sie das Bestehen eines extramedullären Tumors ausgeschlossen.

Man ist berechtigt, wie auch dieser Fall zeigt, aus der langsamen Bahnung oder dem Haftenbleiben einer Gruppe von versprengten Öltropfen die Diagnose ohne entsprechenden neurologischen Befund auf Meningitis adhaesiva zu stellen. Ich würde es aber für zu gewagt halten, aus dem gleichen Verhalten eines einzelnen Tropfens diesen Schluß zu ziehen, wenngleich die Ursache für das langsame Bahnen auch nur eines Tropfens natürlich die gleiche sein kann wie für viele. Bremer und Martin haben die langsame Bahnung eines einzelnen Tropfens über 240 Stunden verfolgt. Er hatte sich in dieser Zeit von D₅ um 3 Wirbelkörper nach unten verschoben (s. Abb. 44). Der klinische Befund entsprach einer Schädigung in diesem Gebiet. Bei der Laminektomie

Epikrise: Bei einer Kranken mit den Zeichen einer unklaren Rückenmarksschädigung deckt die Myelographie adhäsive Prozesse von D₅ an abwärts auf. Aus Kontrollbildern ergibt sich, daß das Hauptgebiet der Adhäsionen zwischen 10. Brustwirbel und 2. Lendenwirbel liegen muß. Ob die Schwere der klinischen Erscheinungen durch den myelographischen Befund erklärbar ist, muß fraglich bleiben. Jedenfalls ist der myelographische Befund in Höhe von D₄, auf die die neurologischen Symptome deuteten, zu gering, um ihn mit Sicherheit zu verwerten. Es wurde daher zunächst auch von einer Operation abgesehen. Durch eine spätere Kontrolle wurde noch einmal die enorm langsame Passage der einzelnen Tropfen festgestellt und schließlich probelaminektomiert in Höhe

stürzten nach Eröffnung der Dura aus dem prall gefüllten Liquorraum ca. 150 ccm Flüssigkeit. Zahlreiche dünne Schleier verschlossen den Subarachnoidalraum. 10 Tage nach der Operation war der vorher gelähmte Patient völlig gehfähig.

Aus der langsamen Bahnung eines einzelnen Tropfens allein kann trotzdem ohne einen stark für Meningitis adhaesiva sprechenden neurologischen Befund nach meiner Erfahrung nichts geschlossen werden. Ein Tropfen kann sich in den normalen Arachnoidealtaschen fangen, lösen und wieder fangen. Auffällig wird natürlich ein solcher Vorgang, wenn er sich über eine lange Zeitspanne erstreckt. Ich glaube, daß diese kleinen, hier und da versprengten Tropfen die Myelographie vor die schwerste Aufgabe stellen. Man kann in solchen Fällen wohl leichte adhäsive Prozesse myelographisch feststellen, kann aber nicht entscheiden, ob diese die eigentliche Ursache für das neurologische Bild sind, wie zufällig im Fall von Bremer und Martin, oder ob sie nur als akzessorische Vorgänge neben dem eigentlichen Prozeß im Mark aufzufassen sind. Hier gibt auch der neurologische Befund nicht immer Unterstützung.

Es ist also notwendig, festzustellen, welche nicht operativen Rückenmarksleiden, soweit sie differentialdiagnostisch Ganz- und Teilarretierungen gebenden operativen Rückenmarkserkrankungen nahestehen, mit leichteren adhäsiven Prozessen im Subduralraum einhergehen. Diese stellen das Gebiet dar, in dem die einwandfreie Beurteilung myelographischer Befunde außerordentlich schwierig und selbst unmöglich sein kann¹⁾.

Im Vordergrund steht hier die multiple Sklerose, weil sie neurologisch sehr häufig mit Rückenmarkstumoren verwechselt wird und weil sie ausgesprochen zu Verwachsungen und Ödem der Meningen neigt. Schmelz hat (1913) 14 Fälle von multipler Sklerose untersucht und beschreibt in allen diesen Fällen chronische meningeale Veränderungen seröser Natur, wie sie auch in der Umgebung von Tumoren vorkommen können. Sie sind so erheblich, daß oft die Pia von der glösen Rindenschicht abgehoben ist.

Ich selbst habe 3 Fälle sicherer multipler Sklerose myelographiert. Hiervon waren mir 2 vorgeschrittene Fälle zur Myelographie wegen Tumorverdachts im oberen Dorsalmark überwiesen worden. Der Sitz der Geschwulst sollte sich beide Male im oberen Brustmark befinden. Außer einigen wenigen arretierten Tröpfchen in dieser Gegend bestand beidemal freie Passage. Ein Tumor konnte daher nicht diagnostiziert werden. Ein Fall kam trotz negativen Myelogramms zur explorativen Laminektomie, die keinen Tumor aufdeckte. Nach Wochen starben beide Kranke an einer Urosepsis. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab sichere multiple Sklerose. Die geringen Arretierungen im oberen Dorsalmark sind demnach wohl auf die von Schmelz beschriebenen geringen meningealen Veränderungen zurückzuführen.

Jüngling-Tübingen hatte die Freundlichkeit, mir eine eigene ähnliche Erfahrung bei multipler Sklerose mitzuteilen. In einem anderen Fall, der an einer absolut sicheren, jahrelang bestehenden hochgradigen multiplen Sklerose litt, myelographierte ich, ohne den geringsten Stopp zu erhalten. Es sind demnach bei multipler Sklerose kleinere Arretierungen in meningealen Verwachsungen wohl möglich, aber nicht jedesmal vorhanden. Sind sie da, so kann wohl hier und da die Abgrenzung gegenüber der operativen Pachymeningitis, Meningitis serosa und Tumor schwer und selbst unmöglich sein, zumal wenn die Arretierung zufällig in Höhe der neurologisch diagnostizierten Läsion liegt.

¹⁾ Die klinisch und myelographisch unter dem Bilde eines Tumors auftretende Meningitis serosa cystica circumscripta wird unter dem Abschnitt Tumoren besprochen werden.

Roger beobachtete, daß Lipiodol vorübergehend ganz vor sklerotischen Herden steckenblieb. Wichtig ist für diese Fälle jedenfalls die Tropfenform des arretierten Öls.

Auch bei der Syringomyelie spielen nach Morawski meningomyelitische Veränderungen eine Rolle; ebenso bei der Erbschen spastischen Spinalparalyse. Auch wird das vorübergehende Steckenbleiben von Jodöl ganz oder teilweise für diese Erkrankungen von H. Roger erwähnt. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind nach Schmelz' Untersuchungen die Meningen stets intakt.

Die tabische Erkrankung des Rückenmarks wird kaum neurologisch differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber raumbeengenden Prozessen und adhäsiven Meningitiden machen. Es sind aber gerade bei ihr häufiger von französischen Autoren, z. T. aus therapeutischen Gründen, z. T. auch wohl zu Studienzwecken, Lipiodolinjektionen gemacht worden, so daß auch hierüber Befunde berichtet worden sind. Bei der Tabes fehlen nach Bresowski in keinem Fall meningeale Veränderungen. In leichten Fällen findet man nach Redlich kaum mehr wie eine Hyperplasie der Meningen mit leichten zelligen Infiltraten. Sie betrifft in erster Linie Pia und Arachnoidea, die miteinander verwachsen; häufig ist auch die Dura mit der Leptomeninge durch ein lockeres Adhäsionsgewebe verbunden. Bresowski und Redlich fanden diese Veränderungen mit Vorliebe an den Hintersträngen sowie in der Gegend der vorderen Fissur und am Ansatz des Lig. denticulatum. In der Höhe der unteren Sakralsegmente können sie besonders stark auf der Vorderseite des Marks auftreten, von wo sie zuweilen bis auf die oberen Sakralsegmente übergreifen. Starke Verdickungen kommen nicht allzu selten auch in den höheren Abschnitten, z. B. im Zervikalmark in der Gegend der Fissura longitudinalis anterior, vor. Prädilektionsstellen sind die Aus- und Eintrittsstellen der Wurzeln. Eine starke Meningealverdickung kann schon bei einer verhältnismäßig jungen Tabes vorhanden sein. Etwa in der Hälfte der Fälle sind nach Bresowski die adhäsiven Prozesse erheblich, mit Bevorzugung eines Abschnittes des Liquorraums. Der entzündliche Charakter dieser meningealen Befunde ergab sich nach Bresowski einwandfrei aus dem histologischen Bild, aus Gefäßbefunden, die den vaskulären Ausgang der Meningitis bewiesen, sowie aus dem Befund an den Häuten selbst, der nur als Folge chronischer Entzündung gedeutet werden konnte. Diese Befunde Redlichs und Bresowskis haben uns ein klares Bild darüber ergeben, was nach dem pathologisch-anatomischen Befund myelographisch zu erwarten ist. So finden wir bei der Radiculitis tabica nach den Untersuchungen von Sicard, Forestier, Roger u. a. myelographische Bilder (Dauerarretierungen kleiner Tropfen), die in allen Einzelheiten denen der chronischen Arachnoiditis gleichen können. Trotzdem dürfte wohl eine Verwechslung auf Grund des klinischen und neurologischen Befundes zu vermeiden sein.

12. Die myelographische Erkennung von Wirbeltumoren.

Die Einspritzung von Jodipin in den Liquorraum zur Erkennung von Wirbeltumoren ist nur berechtigt, wenn Erscheinungen einer Rückenmarkskompression den Verdacht auf einen mit anderen Methoden nicht erkennbaren primären oder sekundären Tumor der Wirbelsäule lenken. Kommt es dagegen infolge Zerstörung einer oder mehrerer Wirbel durch Tumormassen zu einer Wirbeleinknickung, so wird diese auch ohne Myelographie ohne weiteres radiologisch sichtbar sein. Da die meisten Wirbeltumoren Metastasen von Sarkomen und Karzinomen sind, die durch eine beim Wirbeleinsinken entstehende Wurzel- und Markkompression durch gewöhnliche Wirbelsäulenaufnahmen in 2 Ebenen diagnostiziert werden können, so fällt dieses Gebiet i. a. überhaupt als Indikationsgebiet für die Myelographie fort. Die Radiographie der Wirbelsäule leistet hier

alles, was verlangt werden kann. Ebenso wenig geben Wirbeltumoren ohne Zerstörung der Wirbelformen eine Indikation zur Myelographie, da sie nicht zu einer Verengung des Liquorraums führen. Daß sie häufig radiologisch nicht sichtbar sind (z. B. Myelome, Melanosarkome u. a.), fällt dabei nicht ins Gewicht. Das eigentliche Indikationsgebiet für myelographische Aufnahmen würden von den Wirbeln ausgehende, in den Spinalkanal einwuchernde primäre Tumoren ergeben, die radiologisch sonst nicht oder doch nur schwer erkennbar sein könnten, wie z. B. kleinere Chondrome (s. Abb. 45) und weiter auch meningeale Metastasen eines Wirbeltumors. Myelographierte Fälle dieser Art sind bisher in der Literatur bis auf einen parasitären Wirbeltumor (Echinokokkus, Fall von Mingazzini jun.) meines Wissens nicht bekanntgeworden.

Es sind nun vorzugsweise von französischen Forschern eine Reihe metastatischer Wirbelsäulentumoren, eigentlich ohne eine andere Indikation als die rein didaktischer Darstellung, myelographiert worden. Die Ergebnisse sind denen der Radiographie ohne Kontrastfüllung unterlegen. Es erscheint nötig, dies klar auszusprechen und darauf hinzuweisen, daß wir auf diesem Gebiet von der Myelographie kaum diagnostische Vorteile zu erwarten haben. Ich selbst habe seit längerer Zeit aus diesen Gründen in derartigen Fällen Abstand von dieser Methode genommen. Doch will ich das, was die Myelographie hier leistet hat, kurz darlegen.

Die Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzeln im Verlauf von Wirbeltumoren kann auf verschiedene Art zustande kommen; einmal durch den Zusammenbruch zerstörter Wirbelkörper, dann durch direktes Übergreifen des Tumors von Wirbel auf Meningen und Mark, was freilich recht selten ist; und endlich durch meningeale Metastasen eines Wirbeltumors, z. B. in der Form canceröser Pachymeningitis. Das Rückenmark kann im Bereich der Kompression total abgeplattet und um seine Längsachse gedreht sein. Oberhalb einer stärkeren Kompression pflegt eine milde Meningitis zu bestehen. Erfahrungsgemäß dauert es aber bei Wirbelsäulentumoren, die zu einem Einbruch selbst größerer Abschnitte der Wirbelsäule geführt haben — und das ist die überwiegend häufige Form —, erstaunlich lange Zeit bis zum Auftreten von Marksymptomen. Diese Marksymptome sind i. a. dadurch verursacht, daß scharfe Kanten und Ecken der zusammengebrochenen Wirbel, überzogen von der Dura, multiple Druckstellen geben, ohne daß dabei der Liquorraum wesentlich verlagert wird. So steht von vornherein zu erwarten, daß der Subarachnoidealraum über lange Zeit hindurch selbst bei bestehender Markkompression im großen und ganzen für die Jodipinpassage durchgängig bleiben wird. Dagegen wird der Epiduralraum ähnlich wie bei der Wirbeltuberkulose verhältnismäßig frühzeitig durch reaktive Vorgänge im epiduralen Fettgewebe für die Lipiodolpassage verlegt. So bringt Coste eine Reihe von schönen Abbildungen epidural mit Lipiodol injizierter, metastatischer Wirbelsäulentumoren, auf denen man den Stopp des epiduralen Lipiodols dicht unter dem erkrankten Wirbel sieht, während die Liquorpassage frei bleibt. Aus seinen Abbildungen geht im übrigen jedoch hervor, daß auch ohne diese Hilfsmittel die röntgenologische Diagnose eines Tumors an dem keilförmigen Zusammensinken der Wirbel im Profil bei Intaktbleiben der Zwischenwirbelscheiben,

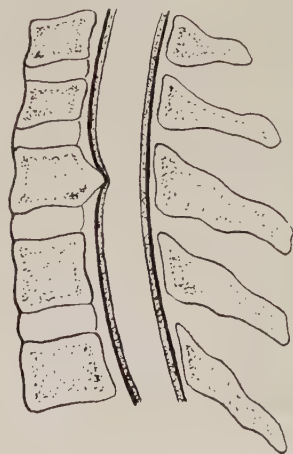


Abb. 45. Lokaler Markdruck durch ein kleines Chondrom des Wirbelkörpers (nach Byron Stookey).

osteoporotischen oder osteoklastischen Aufhellungen (z. B. bei Mammakarzinomen), osteoplastischen Verdickungen und Verdichtungen (z. B. bei Prostatakarzinomen), in Verbindung mit Anamnese, lokalem und neurologischem Befund leicht möglich gewesen wäre und aus seinen Bildern auch ohne weitere Kontrastmasse zu stellen ist. Erst in Fällen kompletter Paraplegie kommt es zuweilen ante mortem zu totaler Blockade des intraduralen Lipiodols. Auch dann besteht sicherlich keine Indikation zur Anwendung der Myelographie.



Abb. 46. Normaler Endsack mit Vagina terminalis. Relativ uncharakteristische Passage mit multiplen kleinsten Stopps bei sehr starker Karzinomatose der Wirbel sowie des gesamten Skeletts.

Ich selbst habe 4 Fälle von metastatischen Wirbeltumoren, und zwar Prostata-, Magen-, Mamma- und Melanosarkommetastasen, myelographiert, um den Wert der Methode hieran kennenzulernen. 2 Fälle von diesen, einer mit Prostatakarzinommetastasen, der andere mit sehr ausgedehnten Melanosarkommetastasen, ergaben eine glatte Passage des subokzipital eingespritzten Jodipins. Dagegen fanden sich multiple kleine Stopps auf längere Zeit, sehr an das Bild von Pachymeningitiden erinnernd, in den beiden anderen Fällen.

Ich bringe hier den myelographischen Befund bei einer Patientin, deren ganzes Skelettsystem, vorzugsweise die Wirbelsäule, nach einem vorangegangenen operierten Mammakarzinom mit Metastasen durchsetzt war. Zur Zeit der Untersuchung bestanden keine Lähmungen, wohl aber Wurzelschmerzen, Klopfschmerz über der Brustwirbelsäule, Gibbus mit diffusem Ödem über der unteren Brustwirbelsäule, radikuläre Hyperästhesien und Reflexsteigerungen an den unteren Extremitäten.

Die Myelographie durch subokzipitale Einspritzung von 2 ccm 40% igem Jodipin zeigt bei der ersten Aufnahme eine zerstreute Anordnung von reichlichen Jodipintropfen von der oberen Halswirbelsäule bis herab zur unteren Brustwirbelsäule. Weniger zahlreich sind die Arretierungen im Gebiet der 3 untersten Brustwirbel und der Lendenwirbelsäule. Die Hauptmasse befindet sich im Endsack. Eine Kontrollaufnahme am folgenden Tag zeigt, daß die kleinen Depots allmählich nach unten abfließen, wo sie sich zum Teil wieder fangen, so daß die Arretierungen im Bereich der Lendenwirbelsäule jetzt zugenommen haben (s. Abb. 46). Daneben kommt die Zerstörung der Wirbelsäule klar zur Darstellung. Eine weitere Kontrolle nach 4½ Monaten zeigt in Brust- und Lendenwirbelsäule noch vereinzelte kleine haftengebliebene Öltröpfchen bei vorgeschrittener hochgradiger karzinomatöser Zerstörung der Wirbel.

13. Die myelographische Darstellung intraspinaler Tumoren.

Die Gesamtheit aller intraspinalen Tumoren, extra- und intramedullärer, extra- und intraduraler, läßt sich bei subokzipitaler Injektion myelographisch nach 3 Typen der Jodölarretierung ordnen. Diese 3 Typen sind:

- I. Totaler Stopp des Jodipins an der oberen Tumorgrenze auf Dauer.
- II. Der größere Teil des Jodipins bleibt an der oberen Tumorgrenze liegen; der

andere tritt nach unten durch oder legt sich ganz oder teilweise auf Dauer den Flanken des Tumors an.

III. Das Jodipin verhält sich wie unter I oder II; nach 24 Stunden ist aber bereits so gut wie alles Jodipin im Endsack.

Mit dieser Feststellung, die für alle intraspinalen Tumoren gilt, und die ich an eigenen myelographierten Fällen zeigen werde, ist zunächst einmal die Ansicht hinfällig, daß der Vorgang langsamer Passage oder, wie Redlich kürzlich meint, die Passage „mit relativem Hindernis“, für intramedullären Sitz des Tumors spräche, während Froment und Dechaume gerade umgekehrt glauben, daß der Stopp in diesen Fällen eher dauernd als passager sei. Diese Annahmen sind beide nicht haltbar. Das Material, aus dem sie gezogen wurden, ist zu klein. Tatsächlich zeigen die Fälle dieser drei Autoren zusammengekommen, daß bei intramedullären Geschwülsten sowohl Totalstopp wie passagerer Stopp vorkommen kann. Mit anderen Worten: Die Art der Jodipinpassage sagt über extra- oder intramedullären Sitz des Tumors nichts aus.

Schon aus anatomischen Gründen wäre diese Erkenntnis zu erwarten gewesen, denn es gibt unter jeder Art intraspinaler Tumoren große und kleine Geschwülste, die ein volles neurologisches Symptomenbild machen. Dem entsprechend wird bei Vornahme der Myelographie jedes Stadium der Liquorraumverengung und damit der Jodipinpassage bei intra- wie bei extramedullärem Sitz vorhanden sein können.

Eine andere Frage ist die, ob man aus der Silhouette des gestoppten Jodipins den extra- oder intramedullären Sitz, extra- oder intraduralen Sitz des Tumors zu bestimmen vermag.

Betrachten wir zunächst unter diesem Gesichtspunkt die untere Jodipinsilhouette bei einer Reihe extraduraler und bei einer Reihe von intraduralen Tumoren (s. Abb. 47 bis 53). Alle Fälle stellen Totalblockaden dar. Wir sehen aber keineswegs in irgendeinem Fall beider Gruppen etwas für die eine oder andere Charakteristisches. Das einzig Typische, das aber bei beiden wiederkehrt, ist das sog. Reiten des Jodipins. Wenn man umgekehrt die Umrißlinien der oberen Pole subduraler Tumoren betrachtet (Abb. 54—57), so erkennt man, daß die „reitende“ Jodipinsilhouette für beide Gruppen nichts Charakteristisches haben kann, sondern daß diese je nach der Oberflächengestaltung des Tumors und der Lage der Geschwulst zur gewählten Projektionsebene beliebig variiert. Ferner ist zu bedenken, daß das Öl beim Hinunterfließen durchaus nicht immer auf den oberen Geschwulstpol selbst zu treffen braucht, daß also die untere Silhouette nicht in allen Fällen ein Negativ des oberen Geschwulstpols darstellt.



Abb. 47.
Totalarretierung
bei intraduralem
Endotheliom
(nach
Mingazzini).



Abb. 48.
Totalarretierung
bei intraduralem
Tumor in Form
einer phrygischen
Mütze (nach
Laplane).



Abb. 49.
Totalarretierung
bei intraduralem
Endotheliom
(nach
Mingazzini).



Abb. 50.
Intradurales
Endotheliom
(nach
Sargent).

Abb. 47—50. Jodölsilhouetten bei
intraduraler Tumoralage
(Totalarretierungen).

Die Lage der Tumoren zum Rückenmark ist ja recht verschieden. Sie wird durch Abb. 58 erläutert. Man unterscheidet je nach der Lage zu den Wurzeln und zum Ligamentum denticulatum, dorsale und dorsolaterale Lage von anteriorer und anterio-lateraler Lage. Nach den umfangreichen Statistiken von Elsberg und von Frazier liegen 10 % aller extramedullären Tumoren auf der Vorderseite des Markes, wobei das Ligamentum denticulatum als Trennungslinie zwischen vorn und hinten gilt.

Sitzt z. B. ein Tumor vorn am Mark, während das Jodipin auf der Rückseite des Marks herabfließt, so kann es ebensogut zu einem Reiten der Jodipinsilhouette infolge der exzentrischen Einengung des Liquorraums kommen (Abb. 59), wie bei Auftreffen gegebenenfalls auf den Tumor selbst oder wie bei exzentrischer Einengung durch extradurale Lage der Geschwulst (s. Abb. 60). Aber auch jede andere Form der Abschlußlinie ist möglich. Folgender Fall zeigt ein Reiten des Öls auf der Tumorkuppe:

Fall 22. Diagnose: Subdurales, extramedulläres Tuberkulom des oberen Brustmarkes mit totalem Verschuß des Liquorraums. (Typ I.)

A. K., 32jähr. Tapezierer. Erkrankte 1921 an Rippenfellentzündung. Dann fühlte er eine Schwäche in der ganzen rechten Seite und hatte längere Zeit hindurch Doppelbilder. 1922 bestand eine Fistel am Grundglied des linken Daumens, die ausgekratzt und bestrahlt wurde. 1924 hatte er heftige, von den Seiten zur Magengegend ausstrahlende Schmerzen. Er wurde auf ein Magenleiden behandelt. Weiter soll er an Basalsymptomen gelitten haben. (Basales Tuberkulom?) Dann bekam er im Januar 1925 zunehmendes Schwächegefühl in beiden Beinen sowie Erschwerung von Stuhlgang und Wasserlassen, so daß er in die Medizinische Klinik aufgenommen werden mußte. Befund: Muskulöser junger Mann mit spastischer Paraparese der unteren Extremitäten. Kein Gibbus. Kein Klopfschmerz. Tuberkulinreaktion ++. Nervensystem: Leichter Nystagmus beiderseits beim Blick nach links. Starke Spasmen beider Beine. Auf beiden Seiten von D₆ abwärts eine Herabsetzung für alle Empfindungsqualitäten. Von D₄—D₆ eine hyperalgetische Zone beiderseits. Rasch fortschreitende Blasen- und Mastdarmstörung. Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert. Babinski ist rechts vorhanden, links nicht auslösbar. Kein Oppenheim, kein Gordon. Bauchdeckenreflexe o. B. Lagegefühl und Lokalisation gut. (Untersucht von Dr. Kauffmann, Medizinische Klinik, und Dr. Kino, Neurologisches Institut.) Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule in verschiedenen Höhen und verschiedenen Ebenen lassen keinen Prozeß an der Wirbelsäule erkennen. 3. Januar 1925. Myelographie mit subokzipitaler Einspritzung von 2 ccm 40%igem Jodipin (Peiper). Es zeigt sich ein so gut wie totaler Stopp allen Jodipins langausgezogen in reitender Form in Höhe des 5. Brustwirbels. Bei der seitlichen Aufnahme reicht das Öl vorn etwas tiefer wie hinten. Kontrollaufnahmen an den nächsten Tagen zeigen keine Veränderungen in der Höhe des Stopps (s. Abb. 61). Operation (Peiper): Entfernung des 4., 5. und 6. Brustwirbeldornfortsatzes. Die Dura ist gespannt. Sie pulsiert nicht. Genau in Höhe des 5. Brustwirbels schimmert durch die Dura ein gelblicher, leicht höckeriger Tumor von Haselnußgröße, der die Dura nach hinten vorbuchtet. Er ähnelt einem Psammom. Die Dura wird vorsichtig über ihm eröffnet, und man gelangt durch glasiges, gelblich rötliches Granulationsgewebe in eine kleine, einen Fingerhut voll Eiter enthaltende Höhle, die nach den Seiten überall von Granulationsmassen begrenzt ist. Ein Zusammenhang dieses, vom übrigen Liquorraum abgegrenzten Prozesses mit den Wirbeln besteht nicht. Der Prozeß liegt subdural und extramedullär auf der Rückfläche des Marks. Da es sich augenscheinlich um eine meningeale, zirkumskripte Tuberkulose, ein zentral erweichtes Tuberkulom, handelt, bleibt der Liquorraum uneröffnet. Zur Entlastung wird nach vorsichtigem Ausschaben der Granulationen in die verdickte Dura ein Fenster geschnitten und nach Spülung mit Jodoformäther die Weichteile geschlossen. Die histologische Untersuchung ergab Tuberkulose. Stuhl-, Urin- und Sensibilitätsausfall besserten sich zum Teil unmittelbar nach der Operation, die Spasmen ließen ganz erheblich nach, auch die Beweglichkeit nahm sehr im Laufe der nächsten 2 Wochen zu. Jedoch bildete sich eine tuberkulöse Weichteilfistel an der Wunde. Im März traten von dem von früher her bestehenden tuberkulösen Basalherd erneut meningitische Symptome auf, denen der Kranke Mitte April erlag. Die Sektion wurde verweigert.

Die Diagnose schwankte in diesem Falle vor der Myelographie, entsprechend der Anamnese, zwischen der Annahme eines tuberkulösen Wirbelherdes, der jedoch bei Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule nicht nachgewiesen werden konnte, und der eines Tumors. Da die Myelographie einen Totalstopp mit reitender Silhouette bei einem

Fälle mit Querschnittssymptomen und Tendenz zum raschen Fortschreiten aufdeckte, so mußte beim Fehlen von Knochenbefunden mehr an Tumor gedacht werden. Die Operation deckte als außerordentlich seltenen Befund ein subdurales, extramedulläres Tuberkulom auf.



Abb. 51.
Totaler Jodipinstopp
bei extraduraler
Ca-Metastase
(Eigenbeobachtung).



Abb. 52.
Totaler Jodipinstopp
bei extraduralem
Tumor (Sicard und
Forestier).

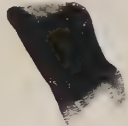


Abb. 53.
Totaler Jodipinstopp
bei extraduralem
Echinokokkus
(Mingazzini).

Abb. 51—53. Jodölsilhouetten bei extraduraler Tumorage (Totalarretierungen).



Abb. 54—57.
Begrenzungen von oberen Tumorpolen.

Subdurales
Neurinom.

Subdurales
Endotheliom.

Subdurales
Neurinom.

Extramedulläres
Endotheliom.



Abb. 58. Die Lagebeziehungen subduraler, extramedullärer Tumoren zum Mark (nach Frazier).

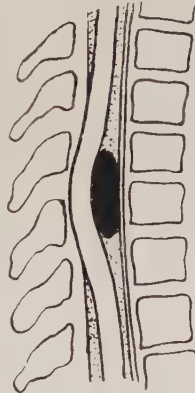


Abb. 59. Liquorraumverhältnisse bei anteriorer Tumorage. Der hintere Liquorspalt endet oberhalb der oberen Tumorgrenze, nicht in gleicher Höhe. Daher ist die Möglichkeit etwas höherer Segmentdiagnose durch die Myelographie gegeben.



Abb. 60. Einengung des Liquorraums durch ein extradurales Endotheliom (nach Frazier).

Einen Totalstopp mit reitender Jodipinsilhouette ergab auch folgender Fall (Typ I):
Fall 10. Diagnose: Extradurale Adenokarzinommetastase des Lumbalmarks. Primärtumor unsicher. Typ. I.

E. L., 64jähr. Bankbeamter. Seit 1922 Stuhlbeschwerden. 1923 Probelaparotomie wegen Verdachts auf Darmkarzinom. Gefunden wurde nichts. Die Beschwerden nahmen zu. Im Mai 1924 mußte Patient sich auf der Straße an einer Laterne festhalten, da er plötzlich nicht weiter konnte. Er konnte das linke Bein nicht mehr bewegen. Man behandelte ihn zunächst außerhalb auf Ischias; dann stellte man eine Spondylitis deformans fest. Nach 4 Wochen wurde er gebessert entlassen. Anfang Juli 1924 brach er auf der Straße zusammen; seitdem bestehen auch Blasen- und Mastdarmschwäche und völlige Gangunfähigkeit. Am 13. August 1924. Aufnahme in die Chirurgische Klinik. Mittelkräftiger Mann. Prostata etwas derbe und vergrößert. Nervensystem: Untere Extremitäten beiderseits fast völlig gelähmt. Tonus der unteren Extremitäten: links gegenüber rechts gesteigert, aber im ganzen sonst herabgesetzt. Die linke untere Extremität zeigt eine eigenartige pastöse Schwellung ohne Zunahme der Venenzeichnung. Hirnnerven frei. Reflexe: Kremaster-, Patellar-, Achillessehnenreflexe, Babinski, Gordon, Oppenheim: sämtlich negativ, resp. weder im positiven noch im negativen Sinne auslösbar. Sensibilität für Schmerzempfindung links besser erhalten als rechts. Rechts Hypalgesie bis handbreit unterhalb des Nabels. Neurologische Diagnose: Tumor in Höhe des 11.—12. Brustwirbels. 16. August 1924. Myelographie (Peiper). Subokzipitale Injektion von 2 cem 20%igem Jodipin. Das gesamte eingespritzte Jodipin stoppt in reitender, etwas zackiger Silhouette dicht oberhalb des 12. Brustwirbels (s. Abb. 51). Der 12. Brustwirbel ist total verschattet.



Abb. 61.
Meningeales Tuberkulom.
Totalstopp des Jodipins
auf Dauer. Operiert.

Operation (Peiper): Fortnahme der Processi spinosi vom 11. und 12. Brust- und vom 1. Lendenwirbel. Es liegt genau dorsal in Höhe des 12. Brustwirbels ein flacher, gelblicher, extraduraler, das Rückenmark stark komprimierender Tumor von rundlich platter Form, der sich leicht von der Dura abheben läßt. Die Dura wird nicht eröffnet. Wundnähte. Glatte Wundheilung. Eine erneute Kontrolle 6 Tage nach der Operation zeigt alles Jodipin jetzt im Duralendsack. Im weiteren Verlauf trat jedoch keine wesentliche neurologische Besserung ein. Der Kranke wurde zusehends elender und ging am 22. Sept. 1924 an Karzinomkachexie zugrunde. Sektion wurde verweigert.

In vorliegendem Falle fand sich bei Totalblockade des Liquorraums, jedoch bei extraduralem Sitz des Tumors, ein Reiten der unteren Jodipinsilhouette in Höhe des Verschlusses. Ich habe es früher für möglich gehalten, daß man aus einer derartigen Ausgefranstheit der unteren Jodipinsilhouette Rückschlüsse auf die Malignität des Tumors ziehen könne. Diese Vermutung hat sich jedoch nicht als richtig herausgestellt. So kann z. B. die so oft oberhalb des oberen Tumorpols bestehende akzessorische Meningitis derartige Bilder zustande kommen lassen. Dazu kommt ja auch ein anderer, schon oben erwähnter Punkt, daß nämlich bei weitem nicht immer das Jodipin bei Tumorverschluß den Tumor selbst trifft, sondern eine andere Stelle der glatten Duralwand in der Verschlusshöhe.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die untere Abschlußlinie des über dem Tumor gestoppten Jodipins nichts über die Lage des Tumors zur Dura und zum Rückenmark, ebensowenig etwas über die Natur der vorliegenden Geschwulst auszusagen vermag.

Eine andere Frage ist die, ob es möglich sein kann, aus dem Jodipinüberzug, der über dem Mark liegt und es teilweise überzieht, etwas über die Lage des Tumors herauszulesen. Das ist i. a. natürlich nicht möglich, da das Jodipin eine dichte, homogene, wenig für Strahlen durchlässige Masse bildet. Gelang mir zufällig einmal das, was ich „Oberflächendarstellung des Marks“ nennen möchte, so war es mir unter diesen Fällen einmal möglich, aus dem Oberflächenbild des Rückenmarks die Diagnose eines extramedullären Tumors abzulesen, was bisher sonst einwandfrei noch nicht geglückt ist. In dem anderen Fall von Oberflächendarstellung konnte ich die Einschränkung

der Diagnose soweit ziehen, daß ich nur zwischen einem intraduralen oder einem extraduralen Tumor in anteriorer Lage schwanken konnte¹⁾.

Dieses Auseinanderziehen des Jodipins zur freien Fläche, die zur Oberflächendarstellung nötig ist, hat man leider nicht ganz in der Hand, da besondere anatomische Verhältnisse, nämlich lang ausgezogener spaltförmiger Liquorraum, wie er nur unter besonderen pathologischen Verhältnissen vorkommt, hierfür eine Vorbedingung ist. Wesentlich scheint mir aber doch zu sein, daß dem Jodipin durch die von mir bevorzugte Schräglage bei den Aufnahmen die Gelegenheit gegeben wird, sich weiter auseinanderzuziehen und sich langsamer durch solche schmale pathologische Passagen hindurchzuarbeiten, als es bei Einnahme der Vertikalstellung möglich ist. In vertikaler Lage muß sich das Öl entschieden mehr ballen und rascher den Durchtritt erzwingen. Anders kann ich es mir nicht erklären, daß ich in der Literatur bisher noch nicht auf die Darstellung von Einzelheiten an der Oberfläche des Markes gestoßen bin, wie sie mir bisher mehrfach gelungen ist.

Fall 21. Extramedullärer, subduraler großer zystischer Tumor der Meningen des unteren Dorsalmarkes. Meningitis serosa cystica circumscripta. Typ III.

W. W., 29jähr. Handlungsgehilfe. Seit 2 Jahren bemerkt W., daß er beim Gehen rechts rasch ermüdet. Langes Gehen wird durch das Gefühl bleierner Schwere unmöglich. Beide Füße sind oft wie eingeschlafen. Auf der rechten Seite kann er nichts mehr tragen, da er sonst einknickt. Auch Stechen im Rücken in Höhe der oberen Lendenwirbelsäule wird zuweilen verspürt. Im ganzen sind die Beschwerden seit 2 Jahren wenig vorgeschritten und wechseln stark an Intensität. Er war mehrfach in neurologischer Behandlung, ohne daß eine Diagnose gestellt werden konnte. So wird er auch von dem zuletzt untersuchenden Neurologen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer multiplen Sklerose zur Myelographie geschickt. (Den neurologischen Befund verdanke ich Herrn Dr. K. i. n. o.) Befund: Mittelkräftiges Individuum, der zu Fuß, das rechte Bein etwas nachschleifend, ins Krankenhaus kommt. Neuropathische Persönlichkeit. Innere Organe o. B. Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, keine Verkrümmung, kein Stauchungsschmerz. In beiden Beinen mäßig starker Hypertonus, rechts > links. Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, rechts > links. Links leicht ermüdbarer Babinski,

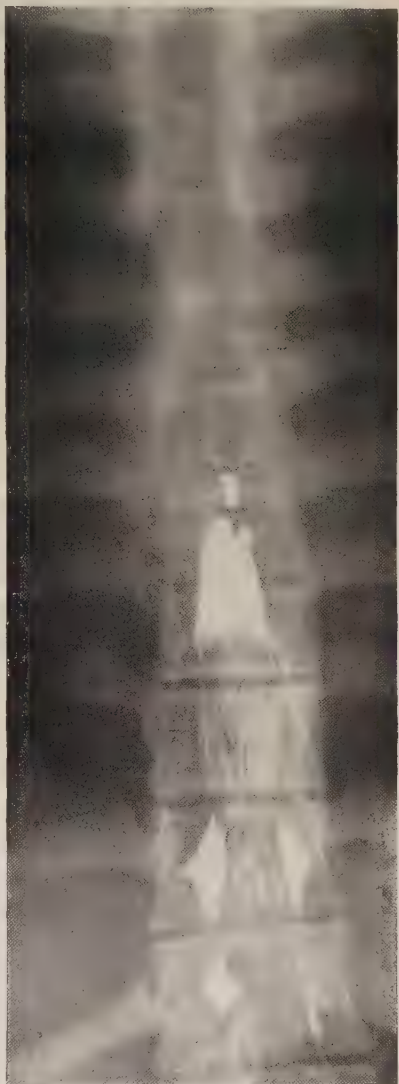


Abb. 62. Oberflächendarstellung des Markes und partieller, kurzer Stopp über einer großen meningealen Zyste. Arrosion des Knochens mit Erweiterung des Spinalraumes am oberen Zystenpol. Gestaute Gefäße an der Markoberfläche im Tumorgebiet. Gefüllte Wurzeltaschen. Myelographische Darstellung des sog. „Fluid buffer“. Operiert. Frühdiagnose.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich konnte ich erneut, und zwar bei einem Tumor des Brustmarks, durch Oberflächendarstellung desselben einmal seine extradurale Lage, dann aber auch seine Lage rechts von der Medianebene feststellen und operativ bestätigen.

nur vom Fußrücken aus auslösbar. Parese der rechten Hüftmuskulatur; rohe Kraft gegen links herabgesetzt bei allen Bewegungen, außer bei Abduktion. Keine Urin- oder Defäkationsbeschwerden. Kein Nystagmus. Neurologische Diagnose: Wahrscheinlich multiple Sklerose? (Höhe 9. Brustwirbel.) Am 21. Januar 1925. Myelographie mittelst subokzipitaler Einspritzung von $1\frac{1}{2}$ ccm 40% igem

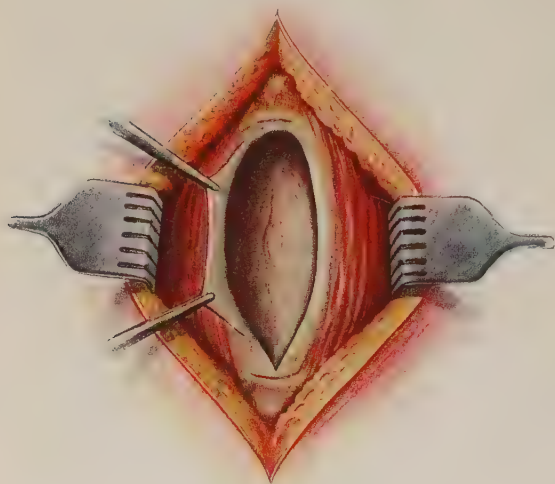


Abb. 63. Große arachnoideale Zyste des Lumbalmarks, weit offen. Die Vorderwand der abgeschlossenen Zyste läßt die Gefäße des Rückenmarks durchschimmern. Die ausgeweitete Dura wird nach Krause herausgenäht. Zugehöriges Myelogramm s. Abb. 62, Fall: 21.

wirbels an Aussparungen die Lage gestauter Gefäße. Ein kleinerer Teil des Jodipins ist nach unten durchgetreten und liegt in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels in den

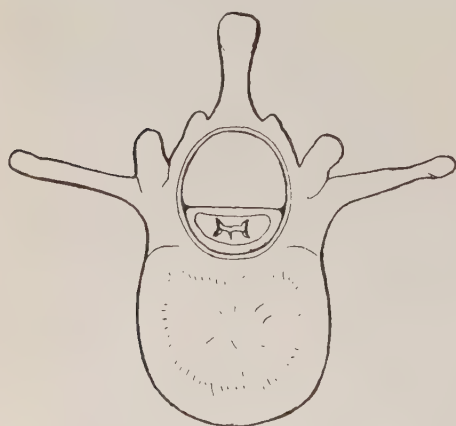


Abb. 64. Schematische Zeichnung der Rückenmarkskompression durch eine große arachnoideale Zyste (Fall 21 [Eigenbeobachtung]).

Jodipin (Peiper). Einige Minuten nach der Einspritzung treten blitzartige brennende Gürtelschmerzen beiderseits in Höhe des verdächtigen Segments auf, die nach einigen Augenblicken verschwinden. Bei der sofortigen Aufnahme stoppt das Jodipin scharf halbmondförmig nach unten begrenzt in Höhe des unteren Drittels des 9. Brustwirbels, im ganzen in der Intensität des Schattens gleichmäßig zart nach unten auslaufend. In gleicher Höhe mit diesem unteren Jodipinrand verlaufen schräg seitlich nach unten zwei dichtere Knochenlinien, die die äußere obere und seitliche Umrandung einer talergroßen Knochenaufhellungszone darstellen, die auch noch die oberen zwei Drittel des 10. Brustwirbels betrifft. (Erweiterung des Intraspinalraumes!) Unterhalb der Jodipinsilhouette erkennt man nun deutlich bis herab zum 11. Brustwirbel die Oberflächen-gestaltung des Rückenmarks. Es ist hier offenbar von einem feinen Jodipinschleier bedeckt, durch den Einzelheiten zu erkennen sind. Die wichtigste Feststellung neben dem Stopp ist die, daß das Rückenmark selbst in seinem Verlauf nicht verbreitert ist. Ferner erkennt man deutlich in Höhe des 10. Brust-

wirbels an Aussparungen die Lage gestauter Gefäße. Ein kleinerer Teil des Jodipins ist nach unten durchgetreten und liegt in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels in den arachnoidealen Wurzeltaschen (s. Abb. 62). Der Endsack ist zunächst noch frei. Die seitliche Aufnahme läßt wiederum den oberen Stopp, den feinen Jodipinüberzug sowie die sich in seitlicher Aufnahme als dicker Strich darstellenden Taschen erkennen (s. Abb. 62 u. 65). Eine Kontrollaufnahme nach 24 Stunden zeigt, daß die Hauptmasse des Jodipins im Duralendsack liegt. Die untere Grenze des oberen Stopps ist durch ganz wenige kleine, liegendelebene Tröpfchen markiert; diese sind aber keineswegs charakteristisch. Dagegen erkennt man auch hier die Knochenaufhellung im Bereich des 9. und 10. Brustwirbels. Die Rückenmarksoberflächenzeichnung ist verschwunden. Ebenso die Taschenzeichnung. Jedoch liegen in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels entlang dem Austritt der Wurzeln viele kleinste zersprengte Tröpfchen, von denen ein Teil bereits außerhalb des Wirbelsäulenschattens liegt. Sie stellen die Reste der Taschenfüllung dar. Auch weiter unten in Höhe des 2. Lumbalwirbels ist der Befund ähnlich (s. Abb. 66). Myelographische Diagnose: Glattwandiger, extramedullärer Tumor der Meningen, dorsal gelegen. 25. Januar 1925. Operation (Prof. Schmieden):

Entfernung des 9., 10. und 11. Processus spinosus mit entsprechenden Bögen an der Brustwirbelsäule. Die Bögen des 9. und 10. Brustwirbels sind enorm verdünnt, so daß sich schon nach dem ersten Ansetzen der Luerschen Zange ein dunkler, fast schwarz gefärbter, prall fluktuierender

Tumor, genau median gelegen, hervordrängt, der die ganze Ausdehnung der Trepanationsstelle einnimmt und stark aus dem Niveau der Wirbel herauspringt. Er ist zunächst von außen nur nach oben abzugrenzen, wo er in Höhe des 9. Brustwirbels beginnt. Nach medianer Eröffnung sprudeln enorme Mengen wasserklarer Flüssigkeit hervor. Nach ihrem Abfließen zeigt sich ein gegen den übrigen Liquorraum völlig abgeschlossener zystischer Hohlraum, durch dessen rückseitige dicke Wandung Gefäßzeichnung durchschimmert (s. Abb. 63 u. 64). Das Rücken-



Abb 65.

Seitliches Bild zu Abb. 62.



Abb. 66. Aufnahme von Abb. 62 nach 24 Stunden. Oberhalb der Knochenusur belanglose kleinste Tröpfchen. Die Hauptmasse ist durchpassiert. Viele kleinste Partikel sind verteilt hängengeblieben oder längs den Duralscheiden aus dem Wirbelkanal ausgewandert.

mark selbst kommt nicht zu Gesicht. Dieser große zystische Hohlraum hat zu einer ziemlichen Erweiterung des Intraspinalraums geführt. Die untere Begrenzung der Zyste ist selbst mit der Sonde nicht zu erreichen. Offenbar steht sie jedoch nicht mit dem Liquorsystem in Kommunikation. Es fließt auch kein Liquor nach. Die weiten segelartigen hinteren eröffneten Sackwände werden nach außen umgelegt und in der Muskulatur mit einigen Nähten fixiert, so daß die Zyste dorsalwärts offen bleibt. Muskel-, Faszien- und Hautnähte. 31. Januar 1925. Motilität gebessert. 14. Januar 1925. Patient steht auf. Er hinkt nicht mehr und fühlt sich wohl. Wunde gut geheilt. Noch ist Babinski links wie zuvor auslösbar. 21. Februar 1925. Mit völlig wiederhergestellter Motilität ohne krankhaften neurologischen Befund geheilt entlassen. Im Juni 1925 erhielt ich von dem Patienten einen Brief,

in dem er mir Nachricht über sein Befinden gab: „Vor allen Dingen kann ich Ihnen mitteilen, daß ich an meinem Bein nicht mehr den geringsten Fehler habe, keine Schmerzen, kein Stechen, also gar nichts mehr. Langes Gehen macht mir nun kein Hindernis mehr, auch laufen kann ich wie jeder normale Mensch. Das Tragen ist nun auch beiderseits egal für mich. Das Ermüden bzw. Einschlafen der Füße hat gänzlich aufgehört.“ Ich habe diesen Fall ausführlicher mitgeteilt, weil er in mehr als einer Beziehung für die myelographische und neurologische Diagnostik interessant ist, und möchte an ihm auf eine Reihe besonderer Feststellungen hinweisen.

Die Diagnose eines Tumors ergab sich aus der charakteristischen Blockadeform; sie wurde unterstützt durch das Auftreten einer Knochenaufhellung dicht unterhalb der Blockade, die, wie wir oben sahen, nur recht selten bei Rückenmarksgeschwülsten zur Beobachtung kommt. An dieser Aufhellung ist bemerkenswert, daß sie nur im oberen Teil des Tumors auftrat, obwohl innerhalb des ganzen Systems der gleiche Druck auf die Knochenwand herrschen mußte. Sehr eigenartig ist weiter die Feststellung, daß eine starke Verdünnung des Knochens möglich war, während die Liquorpassage nach unten noch frei blieb. Es ist das eine interessante myelographische Bestätigung für das Vorhanden-

sein des sog. „Fluid buffer“ bei Tumoren (Abb. 67). Der „Fluid buffer“ stellt bisher nur eine hauptsächlich von Elsberg vertretene Arbeitshypothese dar, die das zuweilen auffallend lange Fehlen von gröberen neurologischen Ausfallerscheinungen selbst bei stark wachsenden Tumoren erklären soll, oder das zuweilen beobachtete Auftreten von primären Ausfallerscheinungen auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite (sog. reverser Typ der Brown-Sequardschen Lähmung). Auch in der deutschen Literatur sind eine Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, die sich durch die Annahme der Zwischenschaltung einer dünnen, mit dem übrigen Liquorsystem kommunizierenden Flüssig-

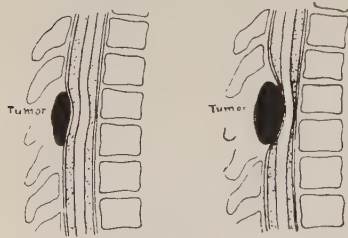


Abb. 67. Entstehen und Verschwinden des sog. Fluid buffer (nach Stookey).

keitsschicht zwischen Tumor und Rückenmark erklären lassen. Hierdurch muß bewirkt werden, daß sich der Druck der wachsenden Geschwulst nicht lokalisiert an einer Stelle des Rückenmarks bemerkbar macht, sondern sich diffus über eine weite Strecke verteilt und so lange Zeit nur mäßige Drucksymptome hervorruft, bis später der Tumor zu einer direkten Kompression führt. So beschreibt Gulecke einen Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule. Hier wurde der ganze epidurale Raum zwischen D₂ und D₅ operativ freigelegt und zeigte sich prall gefüllt mit Granulationsmassen und Eiterherdchen, so daß es kaum möglich war, mit einem feinen Instrument zwischen das Granulationsgewebe und die Wirbelbögen hineinzukommen. Es erscheint fast unverständlich, daß trotz des sehr starken Druckes, dem das Rückenmark ausgesetzt war, keine Kompressionserscheinungen aufgetreten waren. Die neurologische Untersuchung verlief vollkommen negativ. Gulecke nahm, wohl von ähnlichen Vorstellungen wie Elsberg ausgehend, eine diffuse, gleichmäßige Druckverteilung an. Auch ein Fall von Foerster kann ähnlich erklärt werden. Bei einem Patienten mit spastischer Paraplegie, die sich aus voller Gesundheit heraus ganz akut in einem Tag entwickelte und das erste Symptom der Erkrankung darstellte, besaß der operativ entfernte Tumor eine Länge von 4 cm und eine Dicke von 2 1/2 cm. Foerster schließt hieraus, daß das Mark offenbar weitgehend imstande ist, sich dem wechselnden Druck des Tumors zu entziehen und sich immer wieder bis zu einem gewissen Grade zu adaptieren.

Wir möchten in den Fällen von Gulecke und Foerster wie auch in unserem Fall uns für die Annahme eines „Fluid buffer“ aussprechen. Es ist ja sicher, daß auch durch Wasserentziehung bei Kompression das Mark erstaunlich weit ohne schwere Ausfall-

symptome zusammengedrückt werden kann. Wenn mir aber die Erklärung für die beschriebenen Zustände in der Annahme der Existenz des Fluid buffer zu liegen scheint, so stützt sich diese Ansicht u. a. auf das Myelogramm des Falles 21 (s. Abb. 62). Bei einem Tumor von derartigen enormen Dimensionen und aktivem Druck — das zeigt die starke Knochenusur — hätte man auch von seiten des Markes ganz andere erheblichere Kompressionserscheinungen erwarten müssen, als tatsächlich vorhanden waren. Trotz der enormen Größe und Ausdehnung des Prozesses bestand eine offene Kommunikation zwischen dem Liquorraum ober- und unterhalb der Kompression, und zwar mit freier Passage zwischen Geschwulst und Rückenmark. Das ist eben die Stelle, an der rein hypothetisch der „Fluid buffer“ angenommen wird. Dieser bildet myelographisch in Fall 21 die Partie der Oberflächendarstellung des Marks und stellt, wie die Photographie zeigt, nur einen feinen Spalt dar. Durch die beim Passieren dieses Raums durch das Öl verursachte Wurzelzerrung ist auch der wenige Minuten nach der Zysternenfüllung auftretende blitzartige, beiderseitige Gürtelschmerz zu erklären.

Dies zusammenfassend ergibt sich also, daß es möglich war, mittelst der Myelographie die Existenz des bisher nur hypothetischen sog. „Fluid buffer“ bildlich darzulegen.

Weiter ist in Fall 21 in der Höhe des Rückenmarks, in der nach neurologischem und myelographischem Befund allein die Geschwulst sitzen mußte, keine Verbreiterung des in seinen seitlichen Begrenzungen und seiner Oberfläche deutlich sichtbaren Markes vorhanden. Intramedulläre Tumoren führen aber immer zu einer Auftreibung des Markes. Daraus geht also weiter hervor, daß es möglich sein kann — und zwar hier erstmalig —, aus der Oberflächendarstellung des Markes die Diagnose auf extramedullären Sitz der Kompression zu stellen.

Schließlich weist die Oberflächendarstellung des Markes in Höhe des Tumorsitzes eine deutliche Gefäßzeichnung auf, die zweifellos gestauten Gefäßen entspricht. Dieselben sind in dem Jodipinschleier ausgespart, erscheinen also als Negativ. Ihr Nachweis spricht für Tumor. Es ist eine bekannte Tatsache (Purves Steward und Riddoch), daß es im Niveau komprimierender Rückenmarkstumoren zu einer starken Erweiterung der meningealen und der kleinen intramedullären Venen kommt, die häufig von einer Wandverdickung begleitet ist. Zweifellos sind die myelographisch dargestellten Gefäße als derartige pathologisch erweiterte Gebilde zu bezeichnen, zumal sie genau dem Kompressionsherd gegenüberliegen. Dieser auffallende Befund läßt sich nicht ganz den üblichen Gesichtspunkten der mechanischen Kompression als einzig markschädigendem Faktor bei Rückenmarkstumoren unterordnen. Schon die Druckusur des Wirbels bei der Möglichkeit freier Liquorpassage im obigen Falle wies auf noch wenig geklärte Vorgänge hin. Bei einer so starken Kompression wie der vorliegenden, überhaupt bei jeder Rückenmarkskompression, wäre nach unseren sonstigen Vorstellungen weit eher ein Kollaps aller Gefäße im Niveau des Tumors zu erwarten gewesen. Da dies jedoch nicht der Fall ist, so müssen wohl bestimmte starke reaktive Reize vom Tumor selbst oder vom krankhaft veränderten Rückenmark ausgehen, die trotz stärkster Kompression von seiten des Tumors zur Gefäßerweiterung führen.

Von grundlegender Bedeutung ist dieser Fall fernerhin für die Frage, was die Myelographie für die Frühdiagnose der Rückenmarkskompressionen zu leisten vermag. Die neurologische Diagnostik kann ja, wie wir oben sahen, im allgemeinen erst verhältnismäßig lange Zeit nach dem Auftreten erster Kompressionssymptome zu einer Klärung zu kommen. Würden wir mit Hilfe des Jodöls auch nur zuweilen rascher zum Ziele kommen, so wäre das ein nicht hoch genug zu veranschlagender Vorteil der Methode. In der Literatur ist bisher nur wenig auf

diesen wichtigen Punkt geachtet worden. Einen myelographisch frühzeitiger als neurologisch diagnostizierten Fall beschrieb Ethel C. Russel, einen weiteren Ironside und Shapland. Der Fall 21 ist meines Wissens der dritte derartige Fall. Derselbe war bereits durch verschiedene, übrigens ausgezeichnete neurologische Hände gegangen,



Abb. 68. Totalstopp auf Dauer bei großem Kaudatumor. Lymphangiokavernom. Operiert. Frühdiagnose.



Abb. 69.
Seitliche Aufnahme zu Abb. 68.

ohne daß eine Diagnose hatte gestellt werden können. Er wurde mir auch mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Multiple Sklerose“ zugeschickt und wider Erwarten als Kompression erkannt. Die neurologischen Symptome waren im ganzen so gering, daß wir rein neurologisch noch bis zur operativen Klärung an der Kompressionsdiagnose hätten zweifeln mögen.

Ein weiteres sehr instruktives Beispiel nicht nur für die Möglichkeit der Frühd Diagnose, sondern auch für den Vorzug genauer Lokalisation bei den sonst so außerordentlich schwierig zu lokalisierenden Kaudatumoren ergab folgender Fall:

Fall 41. Der Patient wurde mit völlig unklarer Diagnose: Tumor spinalis caudae? Wurzelischias? Radikulitis? zur Myelographie überwiesen. Die Diagnose auf Tumor war neurologisch völlig unsicher, da noch keinerlei motorische und sensible Ausfallserscheinungen bestanden.

Vorgeschichte (untersucht in der Klinik von Herrn Prof. Dreyfuß): Seit November 1924 spürte Patient beim festen Auftreten und im Liegen starken Schmerz im Kreuz, der nach Aufstehen wieder schwand. Im Laufe des Januar 1925 stellten sich immer nach etwa 3stündiger Bettruhe heftige Schmerzen im Kreuz und linken Bein, später im rechten, noch später in beiden Beinen ein, die ein Weiterschlafen unmöglich machten; ein etwa 15 Minuten langes Ergehen im Zimmer beseitigte die Anfälle. Nach 2—3stündigem Weiterliegen erneuter Anfall; bei Sitzen und Umhergehen verschwand der Schmerz. Die eintretende allgemeine körperliche Erschöpfung infolge fehlender Nachtruhe machte auf Anraten des Arztes dauernden Bettaufenthalt nötig. (Anfang Februar 1925.) Da der Hausarzt im Mastdarm einen in Bildung begriffenen Abszeß hämorrhoidalen Ursprungs vermutete, verordnete er heiße Sitzbäder und Kammilleneinläufe. Die Diagnose wurde jedoch bald fallengelassen. Die Sitzbäder hatten aber auf die bestehenden Schmerzen in Kreuz und Beinen günstigen Einfluß. Wechselnder Schmerz, besonders stark in Gesäß und Beinen. Wärmebehandlung fortgesetzt; Antineuralgika. Die Schmerzen ließen eine Zeitlang nach, wonach halbtägiges Nachmittagsarbeiten im Geschäft möglich wurde. Mitte Mai 14 Tage nach Hamburg zu einer magnetischen Kur zu einer Dame, welche ein magnetisches Fluidum im Körper zu haben behauptete, das ihm auch tatsächlich in 10 Tagen völlig schmerzfrei gemacht habe. Wieder 2 Wochen voll arbeitsfähig. Dann setzten dieselben Schmerzen plötzlich sehr heftig wieder ein. Gehen und Stehen leidlich; Sitzen auf harten Stühlen völlig ausgeschlossen. Vegetative Funktionen o. B. Stuhlgang: Keine Störung, öfters starker Stuhl drang ohne Entleerung. Seit kurzem besteht ein Gefühl von Fremdkörper im Rektum, der beim Pressen nicht heraus will. Wasserlassen o. B. Befund: Groß gewachsener Mann in mittlerem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Extremitäten, Genitale: Keine auffälligen Störungen. Wirbelsäule: Röntgenbild o. B. Steifheit der Lendenwirbelsäule und Druckschmerz über dem 3.—5. Lendenwirbel. WaR.: —. Nervensystem: Pupillen etwas eng, beiderseits rund. Aktion: auf Lichteinfall und Konvergenz prompt. Augenhintergrund o. B. Augenmuskeln intakt. Hirnnerven o. B. Reflexe, Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe: l = r +. Bauchdeckenreflexe: fehlen links, schwach + rechts. Kremaster l = r +. Koordination: keine Störung. Sensibilität o. B. Keine Ischiasdruckpunkte. Tiefensensibilität intakt. Motilität: Grobe Kraft im Arm und Bein intakt. Lassègue: beiderseits + r l. Starke Schmerzen bei Rumpfbeugung. Beim Anziehen und Ausziehen wegen entstehender Schmerzen sehr vorsichtige Bewegungen. Diagnose: Ischias? Tumor spinalis? Radikulitis? 12. September: L. P. ergab xanthochromen Liquor und mäßige Eiweißvermehrung bei fehlender Zellvermehrung. 17. September. Subokzipitale Myelographie mit 2 ccm 40% igem Jodipin (Peiper). Sofortiger Stopp des Jodipins in Domform in Mitte des 3. Lendenwirbels (s. Abb. 68 u. 69). 18. September.

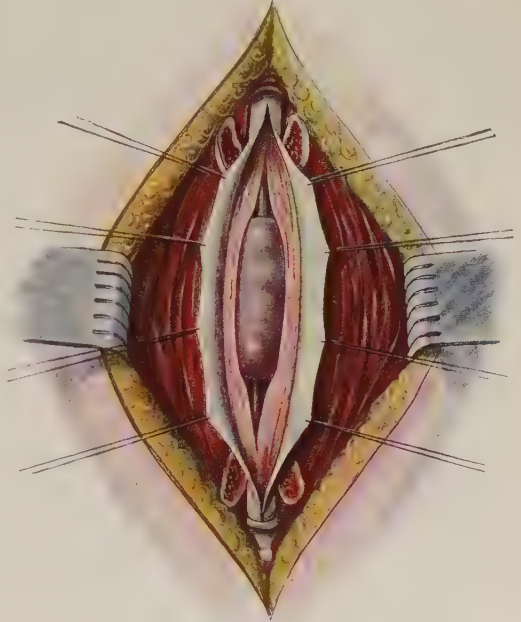


Abb. 70. An zwei Gefäßen gestieltes Angiokavernom der Cauda equina während der Freilegung. Entzündlicher leichter Schleier über den Wurzeln. Der Tumor war zunächst fast völlig von den Wurzeln bedeckt. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 68 u. 69, Fall 41.

Der Stopp bleibt wie zuvor. 20. September. Operation in Äthernarkose (Prof. Goetze). Fortnahme der Dornfortsätze und Bögen des 1.—5. Lendenwirbels. Die Dura ist vom 4. Lendenwirbel an prall abwärts gespannt und fast durchscheinend. Pulsationen bis herab zum 3. Lendenwirbel. Nach Eröffnung der Dura wölben sich die miteinander leicht entzündlich verklebten Kaudafasern im Bereich des 3. Lendenwirbels stark nach hinten vor. Unterhalb von dieser Vorwölbung liegt, durch arachnoideale Schleier verdeckt und durchscheinend, xanthochromer Liquor unter Spannung. In der Mitte lassen die Kaudafasern in Höhe des 3. Lendenwirbels einen schmalen Spalt zwischen sich, durch den ein dunkelblau schwarzer Tumor, erkenntlich auch an seiner festen Resistenz, zu Gesicht kommt. Beim Zurseiteschieben der Fasern nach links und rechts entwickelt sich ein rollenförmiger, abgekapselter nach oben und unten gestielter, fester Tumor von bläulich-dunkler Farbe (s. Abb. 70). Nach oben und unten hängt er zwischen 2 starken Gefäßen, die unterbunden und durchtrennt werden. Damit ist der Tumor in toto entfernt. Duranaht. Schichtweise Wundnaht. Die Besserung der Beschwerden setzte sofort ein. 8 Wochen später stellte sich der Patient völlig beschwerdefrei wieder vor. Die Heilung hält seither an.



Abb. 71. Photographie des exstirpierten Angiokavernoms der Cauda equina von Fall 41, Abb. 68.

Der Tumor (s. Abb. 71) besteht aus einem wurstförmigen Gebilde von 4 cm Länge und etwas über 2 cm Durchmesser. An jedem Ende führt ein stricknadeldickes Gefäß in den Tumor hinein. Die Oberfläche ist glatt und trägt eine harte Bindegewebshülle. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche blutgefüllte Räume, so daß die Diagnose auf ein Angiokavernom lautete. Mikroskopisch sieht man ein grobmaschiges Grundgewebe mit zahlreichen Lymphaustritten und großen kavernenösen durchbluteten Räumen. Es handelt sich offenbar um eine Kombination zwischen Lymphangiom und Hämangiom.

Zu sehr guten Resultaten hinsichtlich der Frühdiagnose scheint auch neuerdings Weigeldt gekommen zu sein, der angibt, daß mit Hilfe der Myelographie Tumoren erheblich frühzeitiger diagnostiziert und lokalisiert werden könnten als mit anderen Methoden.

Weiter führe ich eine Beobachtung Nonnes an, die geeignet ist, den Wert der Myelographie auch gegenüber den anderen diagnostischen Methoden zu zeigen. Es handelte sich um einen Patienten, der mit zunehmender Schwäche und Parästhesien in den unteren Extremitäten erkrankte. Es lagen die Symptome einer Querschnittsmyelitis vor, entsprechend der Höhe des 3. und 4. Dorsalwirbels. Als Ursache konnten Lues, Tuberkulose und funikuläre Myelitis ausgeschlossen werden. Die

Liquoruntersuchung ergab zysternal wie lumbal gleiche Resultate, ebenso die Untersuchung des Liquordrucks nach Queckenstedt. Dagegen ergab die Jodipinfüllung von der Zisterne aus relative Sicherheit. Die Operation deckte ein Endotheliom auf, das entfernt werden konnte.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß die Myelographie in der Frühdiagnostik der Rückenmarkstumoren allen anderen Untersuchungsmethoden überlegen sein kann.

Als Besonderheit muß in Fall 21 weiter die auffällig rasche Passage des Jodipins bezeichnet werden. Trotz der enormen Größe des Tumors passierte ein kleiner Teil des Jodöls sofort nach unten durch, der größere Teil stoppte zwar zunächst am oberen Tumorpole, war aber schon bei der 1. Kontrollaufnahme nach 24 Stunden bis auf kleinste Tröpfchen durchgetreten. Dieses rasche Hindurchgleiten erklärt sich zweifellos mit aus dem Bestehen des „Fluid buffer“. Sicherlich ist aber auch die Glattwandigkeit und ovaläre Form des Tumors hierfür besonders mit verantwortlich zu machen. Nun

ist ja die Mehrzahl der Rückenmarkstumoren abgekapselt und im allgemeinen nicht sehr viel größer als ein Taubenci. Da aber ihre Oberfläche meist uneben ist im Gegensatz zum Fall 21, so sind die Aussichten für das Haftenbleiben von Jodipinteilen an ihnen relativ größer; am größten wohl für weiche unabgekapselte Tumoren (s. z. B. Fall 18). Hätte man das erste Myelogramm in Fall 21 um Stunden nach der Einspritzung hinausgeschoben, so wäre es sehr fraglich gewesen, ob überhaupt noch etwas sicher Pathologisches nachzuweisen gewesen wäre. Die spärlichen nach 24 Stunden noch vorhandenen Reste des Stopps am oberen Tumorphil hätten jedenfalls nicht für eine Tumordiagnose ausgereicht.

Dieser Befund räumt mit einer bisher allgemein gültigen Ansicht auf, nämlich jener, daß nur der Stopp auf Dauer, d. h. auf länger als 3—4 Tage pathognomon sei. Das kann heute nicht mehr als absolut richtig gelten. Partieller Verschuß in Kombination mit glatter Oberfläche der Obstruktionsfläche unterstützt das Auftreten der raschen Passage (Typ III), so daß unter diesen Umständen selbst bei großen Tumoren nach 24 Stunden so gut wie alles Jodipin sich im Endsack befinden kann.

Demnach ist es verständlich, daß auch intramedulläre, das Mark gleichmäßig spindelig auftreibende Tumoren sehr rasche Passagen ergeben können, ohne daß man die Art der Passage, wie ich oben ausführte, als typisch für intramedullären Sitz bezeichnen dürfte. Der nächste beschriebene Fall einer intramedullären Geschwulst zeigt einmal dieses Verhalten; weiter zeigt er aber auch die im Fall 21 beschriebene Oberflächenzeichnung des Markes, die hier in einer Darstellung des beiderseitigen Wurzelursprungs am Marke besteht.

Fall 36. Intramedullärer großer zystischer Tumor in Höhe des 2. und 3. Brustwirbels; myelographisch wurde ein Tumor, mit Wahrscheinlichkeit auf der Markvorderseite oder mit intramedullärem Sitz in der Höhe des 2. Brustwirbels erwogen (Typ III). Die klinische Diagnose wurde auf einen extramedullären Tumor, ausgehend von der rechten Seite, in Höhe des 2. und 3. Brustwirbels gestellt.

C. B., 54jähr. Transportarbeiter. Bemerkt seit ca. 6 Jahren ein Zucken in beiden Beinen, rechts stärker als links, das dem Zucken im Gesicht bei Nervösen glich und bei körperlicher Ruhe, z. B. abends im Bett, aufzutreten pflegte. Später besserte sich dieses Zucken. Seit ca. einem Jahr leidet er unter dem Gefühl von Spannen in der Haut an beiden Knien. Seit Januar 1925 wurde er allmählich in beiden Beinen schlapp; arbeitete aber so lange, bis er kaum noch ein paar Treppen hinaufgehen konnte. Seit etwa der gleichen Zeit klagt er über Kribbeln im ganzen rechten Bein und im linken Knie, brennenden Schmerzen in beiden Fußsohlen und Gefühl von Kälte in beiden Beinen. Nach geringen Anstrengungen waren die Beine wie taub. Oft ging der Stuhl unvermutet ab. Vermehrter Urindrang, dabei nur Entleerung weniger Tropfen. In den letzten Wochen bestehen jedoch keine Stuhl- und Harnbeschwerden mehr. Nachlassen des Geschlechtstriebes seit etwa 1 Jahr. Aufnahme in die Medizin. Poliklinik (Prof. Straßburger) im Juni 1925. Von dort im Juli zur Myelographie in die Chirurgische Klinik verlegt. Befund: (Untersucht von Oberarzt Adler und Dr. Kino.) Mittelkräftiger Mann mit fast totaler Paraparese beiderseits. Nervensystem (Dr. Kino): 2. Juli 1925. Pupillen gleich und mittelweit, kreisrund, prompt Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus; mittelschlägiger Tremor des Lides; Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits vorhanden, kein Strabismus. Fazialis in allen Ästen frei. Hypoglossus frei. Im Trigeminalggebiet keine Sensibilitätsstörung. Reflexe. Radiusperiostreflex l. +; r. lebhaft; Ulnarperiostreflex l. +; r. lebhaft; Bizepsreflex l. +; r. lebhaft; Trizepsreflex l. +; r. lebhaft. Kein Knipsreflex. Grobe Kraft an den oberen Extremitäten gut erhalten, beiderseits gleich. Patellar gesteigert l. ++; r. gesteigert +++ Fußklonus und Patellarklonus beiderseits. Achillessehnenreflex l. +; r. gesteigert. Babinski: links unsicher; r. + (von medialem und lateralem Rande). Oppenheim: l. —; r. +. Gordon: l. —; r. —. Rossolimo: l. —; r. +. Verkürzungsreflex: l. angedeutet, r. +. Rombergs Phänomen angedeutet. Kremasterreflexe beiderseits +. Bauchdeckenreflexe: fehlen beiderseits. Deutliches Hinken auf dem rechten Bein. Hypertonie rechts. Lageempfindung bei Bewegung der linken Zehen unsicher.

Grobe Kraft rechts im Fuß- und Kniegelenk deutlich herabgesetzt, links gut vorhanden. Keine Ataxie; kein Intentionstremor. Patellarklonus rechts deutlich, links weniger. Fußklonus rechts deutlich (unerschöpfbar); links erschöpfbar. Sensibilität: Rechts vorn von Höhe D_4 abwärts Hyperästhesie und Hypalgesie; Thermoanästhesie $l > r$, Hyperästhesie $r > l$. Im Bereich von D_6 bis D_{10} findet sich eine analgetische und anästhetische Zone; weiter abwärts, namentlich an der



Oberschenkelinnenfläche und auf dem Fußrücken, werden Nadelstiche nicht punktförmig lokalisiert als Stiche empfunden, sondern angedeutet als sehr unangenehmer, nicht richtig zu beschreibender, etwa brennender Schmerz; links werden die Nadelstiche als Stich und punktförmig umschrieben empfunden. Motor. Schwäche r . vorhanden. Hypästhesie: $r > l$. Hypalgesie: $l > r$. Thermo-Hypästhesie: $l +$; r . unregelmäßig. Atrophie der r . unteren Extremität. Keine Reithosenausfallszone. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Augenbefund: Keine Abweichung von der Norm im Sinne einer multiplen Sklerose oder eines raumbeengenden Prozesses im Zentrum. Diagnose (Dr. Kino): Tumor, wahrscheinlich extramedullär von der rechten Rückenmarksseite ausgehend und diese stärker komprimierend. Segmentdiagnose: Beginn des Tumors in Höhe $D_3 - D_4$. 11. Juli 1925. Myelographie (Peiper) mit 2 ccm 40% igem Jodipin, subokzipital im Sitzen. Das Jodipin fließt auffallend langsam aus der Zisterne herab. Es breitet sich sofort an der Rückfläche des Halsmarkes in feinem Schleier aus, so die Wurzelabgänge auf beiden Seiten klar darstellend. Beiderseitig sind die arachnoidealen Wurzeltaschen des Halsmarkes mit Jodipin gefüllt, jedoch reicht diese Füllung nur bis in Höhe des 1. Brustwirbels; fast ebenso tief reicht der Jodipinschleier herab, während sich der größere Teil des Jodipins noch im unteren Rezessus der Zisterne befindet. Über den 1. Brustwirbel ist nach unten nichts hindurchgetreten (s. Abb. 72). Dies Verhalten findet sich erst nach 35 Minuten, nachdem das vorher oben in der Zisterne festsitzende Jodipin durch starkes Schütteln und Klopfen herabgetrieben ist. Nach 30 Stunden befindet sich dagegen fast alles Jodipin im Endsack. Jedoch ist der feine Jodipinschleier über dem Halsmark — wenn auch undeutlicher — noch erkennbar; ebenso ist auch die Taschenbildung bis herab zum 11. Brustwirbel noch sichtbar. Einzelne kleinere, anscheinend langsam passierende Tropfen liegen in Höhe des 2. und 3. Brustwirbels seitlich. Demnach wird ein Tumor mit Wahrscheinlichkeit in Höhe des 2. Brustwirbels angenommen. Sitz vorne oder intramedullär? Operation (Peiper): Äthernarkose. Fortnahme von $C_7 - D_3$ inklusive. Trotz Adrenalininfiltration starke Knochenblutung. Dura extrem gespannt, keine Pulsation. Nach Eröffnung fließt kein Liquor ab, sondern das Mark quillt enorm verbreitert, mit zahlreichen, stark erweiterten Gefäßen über die Schnittränder hervor. Die Hauptschwellung liegt über dem 1. und 2. D.-Wirbelkörper. Nach oben und unten verläuft das Mark spindelig, ist aber anscheinend auch im oberen und unteren Wundwinkel noch pathologisch verdickt. Liquor fließt überhaupt nicht ab. Das Mark wölbt sich an Stelle der stärksten Verdickung von hinten nach vorne sehr stark vor, als ob es über einen großen vorne liegenden Tumor gespannt wäre (s. Abb. 73). Um die Vorderseite freizulegen, werden zu beiden Seiten je eine sensible Wurzel sowie die Ansätze des Lig. denticulatum an der Dura durchtrennt und das Mark am Lig. denticul. beiderseits torquiert und gelüftet. An der Vorderseite liegt jedoch kein Tumor, auch oberhalb und unterhalb nicht. Man erkennt jedoch jetzt deutlich die intramedulläre Lage desselben. Über der

Abb. 72. Intramedulläre Zyste des obersten Dorsalmarkes. Vorübergehender Stopp des Jodipins mit Oberflächendarstellung des gesamten hinteren Halsmarkes. Darstellung von hinteren Wurzeln und dazugehörigen arachnoidealen Wurzeltaschen. Operiert.

Mitte der Markschwellung ist sichere Fluktuation vorhanden. Einschnitt von ca. 2 cm Länge in der hinteren Schließungslinie; es fließen ca. 3—4 ccm klare Flüssigkeit aus einer Zyste ab; darauf läßt, aber nur in einem kleinen zirkumskripten Bezirk, die Spannung etwas nach. Blutung ist nicht vorhanden. Der intramedulläre Hohlraum ist eingängig für die Kuppe des kleinen Fingers. Abkapslung ist nicht zu erkennen. Die Dura läßt sich nicht mehr über dem enorm verdickten Mark schließen. Sie bleibt daher offen. Liquorfluß findet während der ganzen Operation nicht statt. Schichtweiser Ver-

schluß der Wunde. Der weitere Verlauf zeigte in den nächsten Tagen nach der Operation nicht die zunächst erwartete Zunahme der Lähmungen, wie sie nach intramedullären Eingriffen aufzutreten pflegen, nur 2 Tage lang war eine Erschwerung im Wasserlassen vorhanden. Nach 3 Wochen setzte eine überraschende Besserung, hauptsächlich der Motilität, ein. Nach 4 Wochen kann Patient bereits einige Schritte gehen, wenn er gehalten wird. Links knickt er dabei noch stark ein; rechts tritt er leidlich auf. Die Besserung schreitet zur Zeit gut fort.

Die Myelographie hatte auch in diesem Fall die Höhend diagnose richtig zu stellen vermocht. Warum war es nun hier oberhalb der Stenose zu einer Oberflächenendarstellung des hinteren Zervikalmarks gekommen? Zwei Möglichkeiten gab es. Einmal hätte ein auf der Vorderseite des Markes gelegener Tumor die Rückseite des Markes nach hinten gegen die Innenfläche der Dura pressen können. Für diesen Sitz sprach der Beginn mit motorischen Wurzelsymptomen. Unter diesen Umständen hätte der hintere Liquorraum oberhalb und unterhalb des Tumorsitzes noch weiter hinauf spaltförmig verengt sein müssen (s. Abb. 59). Gleiche anatomische Verhältnisse auf der Rückseite des Markes hätte aber auch ein Tumor mit intramedullärem Sitz geschaffen (Abb. 74). Hier wäre also ebenfalls eine Oberflächenzeichnung der Markrückfläche möglich gewesen. Die Operation deckte einen Tumor von intramedullärem Sitz auf, der das Rückenmark enorm aufgetrieben hatte, so daß nach Spaltung der Dura eine Wiedervereinigung selbst nach Entleerung der gefundenen Zyste nicht möglich war. Die Verbreiterung des Markes durch den Tumor war so stark, daß der Duralsack prall angefüllt war und kein Liquor aus der eröffneten Dura abtropfte. Es ist erstaunlich, daß das schwere Jodöl sich trotzdem den Weg durch den feinen Duralspalt hatte bahnen können; aber etwas Ähnliches sehen wir ja auch bei sonst flüssigkeitsundurchlässigen Karzinomstrikturen des Ösophagus, durch die von oben eingenommenes Öl sich noch hindurchzuwinden vermag.

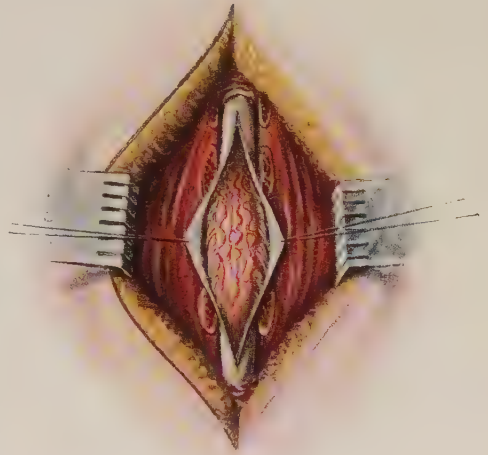


Abb. 73. Stark aufgequollenes Brustmark bei endomedullärer Zyste. Starke Gefäßinjektion. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 72, Fall: 36.

Es kann nun durchaus denkbar sein, daß der Jodölstopp, entsprechend der weiter hinaufreichenden Markauftreibung, einmal ein wenig höher sitzen könnte, als dem Hauptsitz der neurologischen Schädigung entspräche. Daran läßt der Befund auf der Abb. 72 denken, aus dem zu ersehen ist, daß die Jodipinschliere etwa um eine Wirbelbreite höher endet als der Stopp in den seitlichen subarachnoidealen Wurzelaschen.

Besonders erwähnt sei in diesem Zusammenhang eine Beobachtung von Groß-Wien, der bei einem Kaudaneurinom des 2. Lendenwirbels das Lipiodolhauptdepot nach überaus langsamer Wanderung 10 Tage nach der Injektion in der Höhe des 11. Brustwirbels, also recht weit oberhalb des oberen Tumorpols fixiert fand. Örtliche Verwachsungen waren nicht vorhanden. Eine einwandfreie Klärung des Falles war leider nicht möglich.

Weiter ist ein Befund Laplanes zu erwähnen, der bei partiellem vorübergehenden

Stopp des Lipiodols eine girlandenförmige Umrahmung eines intramedullären Tumors erhielt.

Eine derartige Girlandenbildung habe ich einmal bei einem extramedullären, histologisch gutartigen, klinisch malignen, weichen subduralen Lymphangiom gesehen. Nach anfänglich passagerem Stopp bildete sich diese Girlande von Jodipintropfen soweit aus, daß der Tumor, der sich als inoperabel herausgestellt hatte, sich in seiner ganzen Ausdehnung abzeichnete.

Es war dies also die Oberflächendarstellung eines Tumors, bei dessen Operation sich ebenfalls, wie in obigem Fall, der Spalt zwischen Geschwulst und Dura so eng gezeigt hatte, daß während derselben nach Eröffnung der Dura kein Liquor ab-

floß. Trotzdem hatte ein Teil des Öls sich nach unten hindurchgezwängt. Die Girlande bestand schließlich unverändert über viele Monate hinaus. Girlandenförmige Oberflächendarstellung spricht also auch nicht für intra- oder extramedullären Sitz (Typ II).

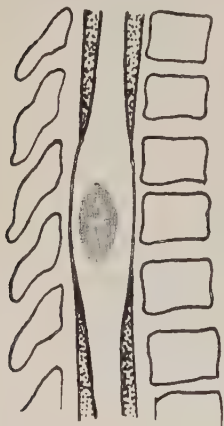


Abb. 74. Liquorraumverhältnisse bei endomedullärer Tumorumlage. Der Liquorraum endet etwas höher, als dem oberen Tumorpole entspricht.

(Eigenbeobachtung.)

Fall 18. E. B., 50jähr. Vor 11 Jahren Ischias. Seit Frühjahr 1914 Wiederauftreten rheumatoider Schmerzen im Kreuz, nach beiden Knien hin ausstrahlend. Eine Badekur blieb ohne Erfolg. Seit Oktober 1924 zunehmende Verschlimmerung der Beschwerden, gleichzeitig Schmerzen und Gefühl von Spannung im Leib. Urinieren und Defäkation ist erschwert. Das Gehen ist etwa von der gleichen Zeit an schwerer geworden. Seit Anfang Februar 1925 besteht eine doppelseitige Paraparese der Beine (Aufnahme in die medizinische Poliklinik, Prof. Straßburger). Befund: mittelkräftige Frau. Linke Pupille weiter als rechts; sie reagiert nicht auf Lichteinfall. Patellarreflexe beiderseits +. Babinski, Gordon, Oppenheim: + beiderseits. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Radialis- und Trizepssehnenreflexe vorhanden. Sensibilität: In den unteren Extremitäten wechselnde hyperalgetische Zone, am sichersten an der Innenseite beider Oberschenkel; ferner am rechten Unterschenkel von zwei Querfinger oberhalb des Kniegelenks ab an beiden Seiten der Tibiakante, zum Dorsum pedis herab stärker werdend. Am linken Bein beginnt diese hyperalgetische Zone bereits handbreit oberhalb des Kniegelenks, steigt herab bis zum unteren Rande des 1. Drittels des Unterschenkels, dann wieder zu beiden Seiten abwärts und den ganzen Fuß umfassend. Schmerzhaftigkeit der Lumbalmuskulatur und der Wadenmuskeln beiderseits auf Druck; links > rechts. Keine hyperästhetischen Zonen. Keine Thermoanästhesie. Tiefensensibilität an den Zehen wechselnd;

links Ataxie bei Knie-Hackenversuch. Obere Extremität: feinschlägiger Tremor, rechts > links. Kein sensibler Ausfall. Urin: Zucker +. Wa.R.: negativ. Lumbalpunktion: Druck von 260 mm; nur geringe Menge gelben Liquors, der beim Stehen schnell gerinnt. Nonne-Appelt: starke Trübung. Zellen 3. (Lymphozyten.) Wa.R.: im Liquor —. Lendenwirbelsäule: o. B. Myelographie (Peiper) am 29. Dezember 1924 mit 2 ccm 40%igem Jodipin. Sofortiger Stopp am unteren Rand des 12. Brustwirbels mit halbmondförmiger unterer Kontur. Seitlich ist das Öl weiter herabgefließen, zum Teil in den arachnoidealen Wurzeltaschen bis herab zum 3. Lendenwirbel. Aber auch nach der Mitte zu findet sich perlchnurartige Anordnung des Jodipins und vereinzelte lang ausgezogene Streifen und Schlieren (s. Abb. 75). Die seitliche Aufnahme läßt einen haubenartigen Stopp an gleicher Stelle erkennen, der an der Rückseite etwas weiter nach unten ausgezogen ist. Auch die langen, nach unten ziehenden Jodipinschlieren sind deutlich. Am 31. Dezember sind die Verhältnisse bei einer Kontrollaufnahme die gleichen. Operation: 2. Januar 1925. (Peiper) in Lokalanästhesie. Fortnahme der Process. spinos. vert. dorsal. 11, 12 u. L. I. und der hinteren Bögen von 11. und 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbel. Die Dura erscheint gespannt durch ein dunkelblaurotes, durch sie hindurchschimmerndes Gewebe. In Höhe des fortgenommenen 12. Wirbelbogens ist eine deutliche, aber geringe seitliche Taillenbildung beiderseits vorhanden. Im oberen Wundwinkel pulsiert die auch hier noch blaurot durchscheinende Dura schwach. Diese schwache Pulsation reicht aber nicht weiter als bis zum 12. Brustwirbel. Der Duralsack ist in ganzer Ausdehnung des freigelegten Stückes erweitert und prall elastisch. Die dünne Dura wird in der Mittellinie in ganzer Ausdehnung eröffnet. Hierbei fließen

von oben nur zu Anfang 3—4 Tropfen Liquor ab. Man gelangt mit dem Schnitt unmittelbar in ein weiches dunkelrotes markiges Tumorgewebe, das den ganzen sichtbaren Duralsack ausfüllt (s. Abb. 76). Von der Dura läßt es sich etwas abschieben; es geht an keiner Stelle sichtbar in sie über. Das Gewebe ist äußerst weich, wie schlaffes Granulationsgewebe. Seine Oberfläche und auch seine Schnittfläche zeigt zahllose polypöse Erhebungen und Träubchenbildungen. Es blutet beim vorsichtigen Herauslöfeln nicht. Jedoch lassen sich nur schwierig größere Teile entfernen, da es bei Berührung zerquetscht und in der Tiefe etwas fester haftet. Auch bei dem Versuch seitlicher Umgehung und beim vorsichtigen In-die-Tiefe-Dringen durch den Tumor gelangt man nicht auf das offenbar nach vorn verlagerte und vom Tumor infiltrierte Rückenmark. Eine radikale Entfernung der Geschwulst, die scheinbar von den weichen Häuten ausgeht, ist wegen ihrer Ausdehnung, Konsistenz und diffusum Wachstum nicht möglich. Es können nur kleinere Anteile exstirpiert werden. Schluß der Dura und Etagnennähte. Histologisch ergab sich ein Lymphangiom, das erfahrungsgemäß oft von den Meningen ausgeht und infiltrativ in der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks in dieses langsam hineinzuwachsen pflegt. Die Wundheilung verlief ungestört, eine Besserung trat in der ersten Woche nicht ein. Ein sehr interessantes Bild ergab nun die Kontrollaufnahme am 29. Januar 1925, also fast 4 Wochen nach der Operation. Es zeigte sich nämlich (s. Abb. 77) ein vollkommener Abguß der Tumoroberfläche in ihrer ganzen Ausdehnung von D_2 — L_5 in girlandenartiger Form, zusammengesetzt aus vielen größeren und kleineren Tröpfchen, die bei der Passage nach unten auf der rauhen Tumoroberfläche haften geblieben sind. Auch ein halbes Jahr später ist der Befund noch unverändert; dagegen hat sich die Motilität soweit gebessert, daß die Kranke leidlich gut aufsitzen kann. Der Tumor wurde intensiv nach der Operation bestrahlt; ohne daß sich das Myelogramm trotz klinischer Besserung im geringsten geändert hätte.

Wir haben in den mitgeteilten Fällen und Ausführungen nunmehr ein gewisses Fundament für Diagnose und Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren gefunden. Weitergehend erhebt sich die wichtige Frage, ob der Ausfall der Myelographie jeden Tumor so deutlich nachzuweisen vermag, daß eine freie Passage des Jodöls, ein negativer Befund der Probe also, einen Tumor auszuschließen vermag.

Auf diese Frage kann heute schon eine bestimmte Antwort gegeben werden. Die Jodölprobe ist, das haben alle Untersuchungen ergeben, ein äußerst feines Reagens, das durchaus die Tenzenz hat, sich über, an oder in pathologischen Bildungen festzusetzen und ihren Nachweis dadurch zu ermöglichen. Aus dem, was über den frühzeitig positiven Ausfall der Probe gegenüber der neurologischen Untersuchungsmethode oben gesagt ist, geht schon hervor, daß selbst kleine, unsichere klinische Symptome gebende extramedulläre Rückenmarkstumoren, überzeugend durch das Myelogramm nachgewiesen werden können. Man kann heute schon sagen, daß bei Vorhandensein eines extramedullären Tumors schon im Stadium des Verdachts im allgemeinen wenigstens die Myelographie nicht versagt. Daß sie jedoch in dem Stadium, das ich „neurologisches Verdacht-



Abb. 75. Partieller Stopp mit beginnender Oberflächendarstellung des Tumors (großes, subdurales Lymphangiom) sofort nach der Injektion. Teilweise sind auch die Wurzeltaschen gefüllt. S. auch Abb. 77. Operiert.

stadium“ nennen möchte, versagen kann, muß heute nach einer Mitteilung von Guillain als möglich gelten. Dieser teilte die ausführliche Krankengeschichte eines extramedullären Fibroglioms mit, das trotz seiner Größe von 3,2 cm anfangs eine Bestimmung seines Sitzes aus den atypischen klinischen Erscheinungen nicht zuließ. Die Lipiodolprobe versagte. Erst ihre Wiederholung 2 Monate später zeigte den Sitz der Geschwulst in Höhe des 11. Brustwirbels. Der Tumor konnte operativ entfernt werden, und schon am 3. Tage nach der Operation waren die sensiblen und motorischen Krankheitssymptome geschwunden. Hier war der myelographische Befund erst im Augenblick totaler Blockade positiv geworden. Es ist aber gerade für diesen Fall sehr wohl möglich, daß das in Frankreich übliche Zuwarten mit der 1. Aufnahme bis auf 4 Stunden nach der Injektion diesen anfänglichen Mißerfolg auf dem Gewissen hat.

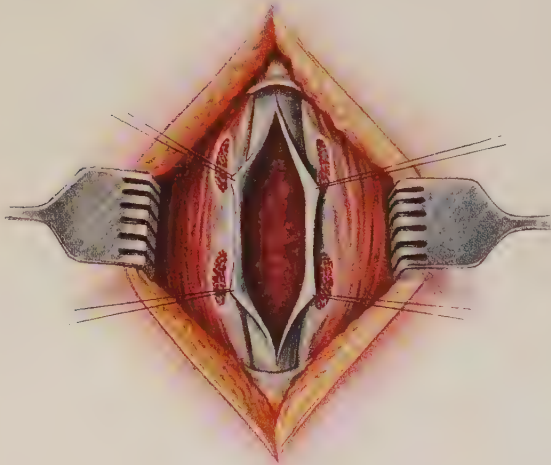


Abb. 76. Ausgebreitetes subdurales Lymphangiom des Lumbosakralmarks und der Kauda. Inexstirpabel. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 75, Fall: 18.

Was die intramedullären Tumoren anbetrifft, so habe ich immer den Standpunkt vertreten, daß kleinere oder lange schmale intramedulläre Tumoren voraussichtlich das Jodipin freipassieren lassen, daß also mit anderen Worten die freie Passage des Jodöls einen kleinen intramedullären Tumor nicht ausschließt, wenngleich freie Passage unter solchen Umständen extrem selten zu sein scheint. Die Erfahrungen über diesen Punkt sind noch gering. Symonds berichtet über einen durch die Operation als wahrscheinlich festgestellten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor, bei welchem das ganze subokzipital eingeführte Lipiodol die verdächtige Tumorstelle passierte. Nicht verwendbar ist eine Beobachtung

von Radovici, Draganesco und Georgesco, die in einem von ihnen klinisch diagnostizierten Fall von Tumor alles Jodipin im Duralendsack fanden, und obwohl der Fall nicht operiert wurde, an der angenommenen Tatsache das Bestehen eines Rückenmarkstumors festhalten; der Fall würde unbewiesenermaßen für ein Versagen der Lipiodolprobe sprechen.

Glatte Jodölpassagen bei Vorhandensein eines Tumors sind jedenfalls extrem selten¹⁾. Durch sofortige Aufnahmen nach der Jodipineinfüllung und durch häufigere Kontrollen, vielleicht auch durch Wechsel der Lage wird man sich möglicherweise erfolgreich gegen diesen Irrtum schützen können. Praktisch bedeutet diese Möglichkeit einer Täuschung bei freier Passage wegen ihrer Seltenheit nicht allzuviel.

¹⁾ Herr Professor Jüngling-Tübingen hatte die große Freundlichkeit, mir eine Eigenbeobachtung eines sehr seltenen Rangenangioms der Pia zwischen D₇—D₁₂ mitzuteilen, bei dem aus erklärlichen Gründen die von ihm ausgeführte Myelographie ein negatives Resultat ergeben hatte.

Ich stehe zunächst auf dem Standpunkt, daß im allgemeinen die Indikation zur Operation nur bei positivem Myelogramm gegeben ist. Sollte einmal ein Tumor infolge zu rascher, freier Jodölpassage nicht gefunden werden — mir ist das bisher nicht vorgekommen —, so ist, wie es auch in dem Fall von Guillaïn geschah, eine Wiederholung der Myelographie bei Zunahme der Kompression angezeigt. Sie wird zum positiven Befund führen müssen, ohne daß der Zeitverlust unter diesen Verhältnissen als schwerwiegend in Rechnung gesetzt zu werden braucht; denn das eigentlich schwere Krankheitsbild beginnt erst mit der Blockade.

Demzufolge verfüge ich über eine Reihe von Fällen, die wegen Tumorverdachts myelographiert wurden, ohne daß sich ein Befund erheben ließ. Es waren dies alles Fälle, die in früheren Zeiten probelaminektomiert worden wären. Ich glaube, daß nach dem ganzen weiteren Verlauf ein Tumor auch jetzt noch auszuschließen ist. Zwei von ihnen operierte ich auf Bitten von anderer Seite und fand keinen Tumor.

Auch Sicard hat die Möglichkeit des Versagens der Myelographie in gewissen Fällen ins Auge gefaßt. Er empfiehlt, in den Fällen freier Passage das Jodöl sofort aus dem Endsack durch Einnehmenlassen der Bauchlage, Beklopfen und später durch Beckenhochlagerung zu mobilisieren, und dann evtl. den unteren Pol zu erfassen. Ich weiß nicht, ob dieser Vorschlag auf entsprechenden Erfahrungen beruht, denn es wird mitgeteilt (Roger), daß er unter zwölf Tumoren nie Versager hatte. Mir ist jedenfalls die Mobilisierung des Jodipins nicht immer gelungen, wenn es zwischen den Kaudafasern feststeckte.

Wieweit Tumortäuschungen bei positivem Myelogramm möglich sein könnten, muß — wenn wir von jenen als physiologisch geklärten Stopps im oberen Dorsalliquorraum absehen — noch als unbeantwortet gelten. Ich glaube, daß der einzelne Untersucher bei zunehmender Erfahrung fast jeden auffälligeren passageren und Dauerstopp richtig analysieren wird. Ausnahmefälle sind natürlich möglich (Albrecht, Grosz).

Die Darstellung des unteren Tumorpols in Verbindung mit der des oberen Pols ist insofern von Bedeutung, als sie über die Längenausdehnung der Geschwulst Auskunft geben kann und somit Tumoren anzeigen könnte, die nach der Größe ihrer Längenausdehnung als nicht exstirpierbar zu bezeichnen wären. Es ist natürlich von großem Interesse, hierüber vor der Operation etwas zu wissen, obwohl ich nicht meine, daß man sich selbst bei großer Längenausdehnung einer Geschwulst von einer Laminektomie abhalten lassen sollte, da sie auch dann noch sehr oft einen dekompressiven Effekt hat (s. z. B. Fall 18).

Von besonderem Wert wäre, worauf Fedor Krause aufmerksam macht, die Erkennung multipler Tumoren durch kombinierte Darstellung.



Abb. 77. Oberflächenbild eines großen, nicht exstirpierbaren, subduralen Lymphangioms (postoperativ). Der lanzettförmige Tumor besitzt eine raue, dem Haftenbleiben des Öles günstige Oberfläche. Das Bild bleibt über viele Monate völlig unverändert trotz klinischer Besserung durch Bestrahlung. Siehe auch

Abb. 75.

Man kann den unteren Pol auf verschiedene Weise darzustellen versuchen, mit hochprozentigem Jodipin, das man lumbal einspritzt und dann heraufließen läßt (Lapiol und Dechaume, Mingazzini jun., Egas Moniz), mit Lipiodol ascendant oder gar mit Luft (Arias, Rodriguez und Pinòs). Ich halte jedoch alle diese Verfahren nicht für eindeutig im Erfolg, und zwar einmal aus den oben auseinandergesetzten Gründen, die mich zur Bevorzugung der subokzipitalen Injektion bewegen. Das lumbal injizierte Jodipin stoppt leicht an nicht pathologischer Stelle. Weiter bestärkt mich in meiner Ablehnung eine Mitteilung von Clovis Vincent, der bei doppelter Einspritzung bei einem endomedullären Gliom eine genaue obere Grenze bei D_1 , eine ungenaue untere Lipiodolgrenze bei D_3 erhielt. Tatsächlich war D_3 die Stelle, wo der

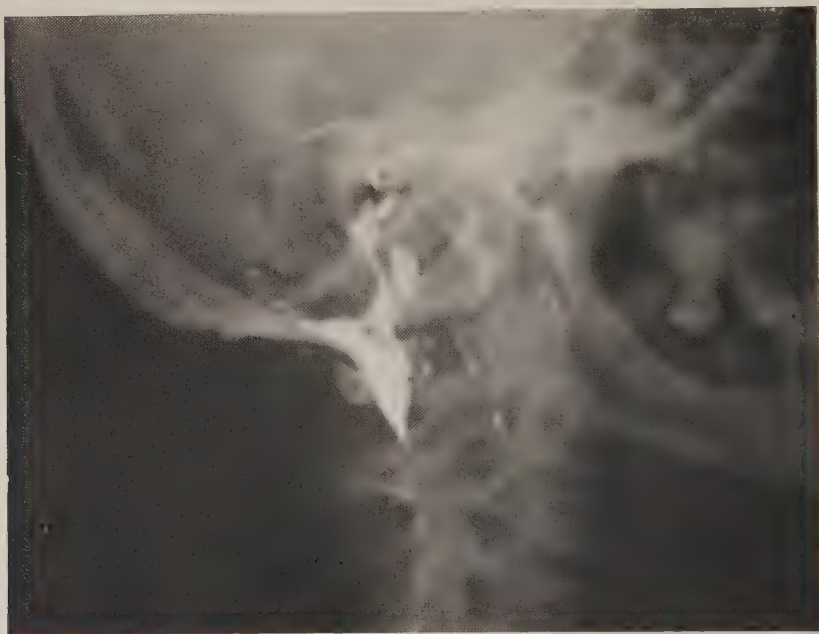


Abb. 78. Große meningeale Zyste in Höhe des 2. Halswirbels. Dauerstopp des gesamten Jodipins in der Zisterne; ein Teil des Öles ist durch das Foramen Magendii in den 4. Ventrikel eingedrungen. Operiert.

längliche Tumor die Dura erreichte, während der Tumor bis D_7 herabreichte. Die wirkliche Tumordistanz war also D_1-D_7 , während die Myelographie D_1-D_3 angab.

Ähnlich liegt ein Fall von Lapiol und Dechaume, in dem die tatsächliche Tumordistanz C_7-D_7 (endomedulläres Gliom) war, während sie myelographisch nur D_1-D_3 zu sein schien. Die Obstruktion des Liquorraums wurde in beiden Fällen myelographisch durch die doppelte Injektion von oben und unten richtig angegeben; die Tumorgrenzen selbst wurden jedoch nicht dadurch angezeigt. Auch die Feststellung des oberen und unteren Tumorpols in einem inoperablen, endomedullären Tumorfall von Mingazzini jun. gab die Ausdehnung eines Teils der auch extramedullär gewucherten Geschwulst an, nicht aber ihre Größe und Operabilität.

Die Tatsache, daß auch der obere Jodipinstopp tiefer als der obere Pol liegen kann, wenn dieser länglich nach oben ausgezogen ist — in einem von Roger, Imbert und Darcourt mitgeteilten Fall eines intraduralen Fibrosarkoms lag die obere Lipiodol-

grenze bei C_4 , während der Tumor bei D_3 begann —, fällt praktisch nicht ins Gewicht, da der Stopp jedenfalls in das Gebiet des Tumors fällt.

Zudem sollte man nicht vergessen, daß man durch die benötigte größere Jodipinmenge bei kombinierter Darstellung dem Rückenmark ein Mehr an Schädigung zufügt. Der Lufteinblasung unterhalb des Tumors haften alle oben erwähnten Nachteile derselben an. Das etwas kontrastreichere Lipiodol ascendant hat sich mir ebenfalls in einem Fall, in dem anfänglich ich lieber den unteren als den oberen Tumorpole dargestellt hätte, nicht bewährt.

Fall 40. Die Entscheidung, auf welchem Wege, ob cisternal oder ob lumbal, hier die Myelographie auszuführen sei, war schwierig und verantwortungsvoll, da es sich nach der neurologischen Diagnose um einen Zervikaltumor in Höhe des 1.—3. Zervikalsegments handelte.

G. B., Postschaffner, 40 Jahre alt. Aufnahmebefund (Dr. Fünfgeld) der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik (Prof. Kleist). Seit Oktober 1924 Schmerzen im linken Arm, die in den Nacken heraufzogen (C_5 und C_4). Ganz verschwunden sind die Schmerzen nie, Wärme besserte sie aber. Seit Weihnachten 1924 Zunahme der Schmerzen im linken Arm und im Nacken; verbunden mit Steifheit im Nacken. Seit Januar 1925 wurde Patient außerhalb wochenlang als Rheumatiker behandelt. Es traten denn im Frühjahr auch Schmerzen im Hinterkopf auf, die im Liegen außerordentlich zunahmen, so daß der Kranke auch jetzt nur sitzend im Bett zubringt. Im Mai 1925 wurden ihm die Beine lahm und kalt, jedoch konnte er bis Juni 1925 noch gehen. Seit Anfang Juli liegt Patient bei ständig langsam fortschreitender Verschlechterung. Der neurologische Befund der Psychiatrischen Universitätsklinik war in Kürze folgender: die Wirbelsäule wird im Halsteil steif gehalten: Kopfbewegungen nach vorn sehr schmerzhaft. Seitwärtsdrehen ist sehr eingeschränkt und schmerzhaft. Druck- und Stauungsschmerz sehr intensiv im Bereich von C_2 — C_7 ; höher stärker als tiefer. Geringes Stoßen am Bett ruft Schmerz hervor. Röntgenbild der Wirbelsäule: o. B. Feinschlägiger Nystagmus, besonders beim Blick nach links seitlich. Schwere, nach distal zunehmende Parese des linken Armes. Alle Bewegungen sind mit sehr geringer Kraft ausführbar. Die Finger der linken Hand stehen in den Mittel- und Endphalangen leicht gebeugt und können aktiv nicht völlig gestreckt werden. Muskulatur sehr schlaff. Thenar und Hypothenar sowie Interossei links atrophisch. Reflexe: Armreflexe links schwach, rechts lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen links, rechts vorhanden. Patellarsehnenreflexe: gesteigert, rechts stärker als links; ebenso Achillessehnenreflexe. Spastische Paralyse der linken, Parese des rechten Beins. Fußklonus beiderseits +. Babinski beiderseits vorhanden. Leichte Blasenstörung. Mastdarm: o. B. Sensibilität: Hyperästhesie für alle Qualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte, auch im Gebiet aller drei Äste des Trigeminus. Starke Schmerzen im Gebiet von C_2 , besonders stark im Liegen. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion: Liquor xanthochrom. Druck erhöht. Nonne: ++++ (Gerinnung). Pandy: ++++; Weichbrodt: ++++. Zellen 5/3. Wa.R.: Eigenhemmung. Neurologische Diagnose: Tumor in Höhe C_1 — C_3 . Zur Myelographie und Operation in die chirurgische Klinik verlegt. 5. Oktober 1925. Myelographie (Peiper): Lumbale Injektion von 2 ccm Lipiodol ascendant zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Bei den ersten Aufnahmen zeigt sich das Lipiodol erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde aufgeteilt bis zum 9. Brustwirbel aufgestiegen. Der Kontrast ist dort, wo die Leber überschattet, schlecht; etwas besser ist er an den von den Lungen aufgehellten Partien. Daher werden nunmehr 1,5 ccm 40% iges Jodipin Merck zisternal injiziert. Sie füllen auch auf den weiteren Kontrollaufnahmen die Zisterne an, ihre Form deutlich



Abb. 79. Ventrodorsalaufnahme zu
Abb. 78.

wiedergebend. Entsprechend dem unteren Rezessus stoppt das Öl am unteren Rand des 1. Halswirbels (s. Abb. 78 u. 79). Das Lipiodol ascendant bleibt auch in den nächsten Tagen weiter an seiner alten Stelle halten. 8. September 1925. Operation (Peiper): Unter Lokalanästhesie werden in sitzender Stellung vom 1., 2. und 3. Halswirbel die Bögen und Dornfortsätze entfernt. Die Dura pulsiert nur über der Zyste; über dem oberen Zervikalmark ist sie gespannt. Beim Einschneiden fällt ihre Derbheit und relative Dicke auf. Die Zyste ist gefüllt mit etwas leicht getrübttem Jodipin, das sich restlos entfernen läßt. Zwischen 1. und 2. Wirbel beginnend liegt ein gelblichroter, länglicher, anscheinend zystischer Tumor, der die ganze Breite des Spinalkanals einnimmt. Seine Oberfläche stellt eine zarte, stellenweise schwarz durchscheinende reflektierende, gelblichrötliche, von Gefäßen durchzogene Haut dar (s. Abb. 80). Die Zyste selbst läßt sich von der Rückfläche der Dura lösen, jedoch liegt sie anscheinend dem Mark, das nur im Gebiet der Zisterne zu Gesicht kommt, eng an. Ein freier Rand fehlt. Da die Zyste tiefer nach unten reicht, wird auch noch der IV. Processus spinosus mit Bögen entfernt. Jetzt übersieht man den unteren Pol des Tumors, der ebenfalls keinen freien Rand

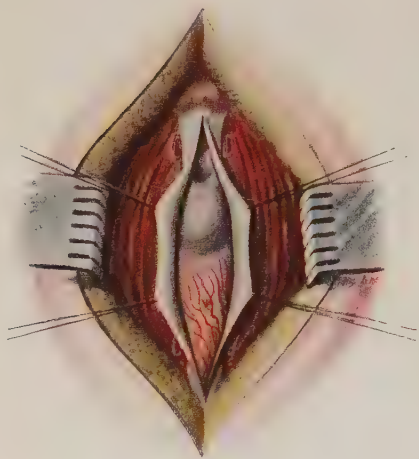


Abb. 80. Dorsal gelegene große arachnoideale Zyste dicht unterhalb der sichtbaren Cisterna cerebello-medullaris. Der obere Anteil der Zyste schimmert durch; der untere ist von einem Gefäßpannus überzogen. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 78 u. 79, Fall: 40.

zeigt. Unterhalb von ihm fließt reichlich xanthochromer Liquor ab. Der ganze Tumor stellt sich als völlig abgeschlossene, feinwandige, arachnoideale Zyste dar, die der Rückfläche des Markes eng anliegt. Die feine Haut wird eingerissen und es sprudeln jetzt ca. 10 ccm klare Flüssigkeit hervor. Man sieht, wie das Mark unterhalb des Tumors eine tiefe Delle aufweist. Ein Teil der sehr feinen Zystenwand wird exzidiert. Die Dura muß verschlossen werden, um eine Liquor-fistel zu vermeiden. Haut-Muskelnähte. 4 Wochen später wurde Patient bereits gangförmig nach Hause entlassen. Die Schmerzen waren sofort geschwunden. Einige Monate später trat nach brieflicher Mitteilung ein Rezidiv auf.

Die Myelographie mit dem Lipiodol ascendant hat hier also völlig versagt. Wenn es auch aufgesplittert um einige Wirbelkörper hoch stieg, so zeigt sein Haftenbleiben bei Kontrollaufnahmen, daß es sich nicht einwandfrei zur Darstellung des unteren Tumorpols eignet. Die in diesem Fall wegen des hohen Tumorsitzes zweifellos sehr gefährliche zisternale Punktion und Injektion war der lumbalen weit überlegen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß man die Feststellung auch des unteren Tumorpols, die nur scheinbar über Längenausdehnung und Operabilität

einer Rückenmarksgeschwulst Auskunft gibt, meist entbehren kann. Die hierbei ermittelte Tumordistanz ist in den seltensten Fällen die wirkliche Polentfernung, sondern oft ganz erheblich geringer. Es ist auch unser Standpunkt, die Ausführung einer Laminektomie im allgemeinen nicht von der Längenausdehnung eines Tumors abhängig zu machen. Bei Verdacht auf Multiplizität der Tumoren ist das Verfahren jedoch indiziert (F. Krause). Das Lipiodol montant hat sich mir bisher nicht bewährt.

Die Segmentdiagnose eines Tumors, die durch das Myelogramm angezeigt wird, ist nach allen bisherigen Erfahrungen zuverlässiger als die neurologische Segmentdiagnose. Die Gründe hierfür sind für jeden, der die Schwierigkeiten der neurologischen Höhendagnostik kennt, klar. Es ist interessant, daß nach Albrechts Erfahrungen bei ziemlich groben Unterschieden in der Segmentdiagnose zwischen beiden Methoden

die myelographische den Ausschlag gibt. Mir ist bisher nur ein einwandfreier Fall aus der Literatur bekannt, in dem aus nicht geklärten Gründen das Lipiodoldepot in Höhe des 11. Brustwirbels saß, während der Tumor selbst — ein großes Kauda-neurofibrom — unterhalb des 2. Lendenwirbels saß (Fall 18 von Groß-Wien). Die Besonderheiten des neurologischen Befundes sprachen in diesem Fall zufälligerweise ebenfalls für die Höhe des 11. Brustwirbels, so daß ein Prävalieren der neurologischen Segmentdiagnose nicht vorlag.

Einen selten eindruckreichen Fall für die Exaktheit der myelographischen Segmentdiagnose sah ich kürzlich bei einem Neurinom des Halsmarkes in der Ausdehnung zwischen 3.—7. Halswirbel. Das Myelogramm wies bei langer Beobachtungsdauer immer wieder auf den unteren Rand des 3. Halswirbels als Tumorsitz, während weiter unten zwischen 5. und 6. Halswirbelkörper deutlich ein nußgroßer, verkalkter Tumor röntgenographisch sichtbar war. Diese zunächst unerklärliche Disharmonie der Befunde klärte sich bei der Operation dadurch auf, daß eben dieser eine Teil des sehr ausgedehnten Tumors kalzifiziert war.

Fall 43. Margarethe G., 30 Jahre alt. Außerhalb seit Jahren als multiple Sklerose behandelt. Vor 5—6 Jahren Beginn der Erkrankung. Die gesamte linke untere Extremität ermüdet seit dieser Zeit leicht und schleift beim Gehen nach. Auch der linke Arm ist angeblich seit 5 Jahren geschwächt. Seit Juli 1924 kann sie sich das Haar selbständig nicht mehr machen. Erst vor 4 Monaten traten mäßige Schmerzen im linken Knie und in der linken Gesäßbacke auf von ausgesprochen ischias-artigem Charakter. Auch spürt sie unter Zunahme der Schwäche in der ganzen linken Seite einen nagenden Schmerz vorwiegend unter dem 7. Halswirbeldornfortsatz. In der letzten Zeit besteht Erschwerung des Wasserlassens; sie mußte hierzu stark drücken. Auch Verstopfung besteht gleichzeitig. Befund (Dr. Hanau): Kräftige, gesund aussehende junge Frau. Gehirnnerven o. B. Kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B. Deutliches Hornerisches Syndrom links. Linke Pupille stärker pigmentiert. Wirbelsäule: Heftiger Klopfschmerz über dem 6. und 7. Zervikaldornfortsatz und 1. Brustwirbeldorn. Ebenfalls dort Stauchungsschmerz. Kein Gibbus. Keine Veränderungen an den Wirbeln röntgenographisch sichtbar. Motilität: die ganze linke Körperhälfte zeigt eine starke muskuläre Parese. Atrophie der Interossei der linken Hand und Beugestellung der Finger. Opposition des linken Daumens unmöglich. Dorsalflexion der linken Hand wenig ausgiebig; desgleichen ulnare und radiale Abduktion. Die Haut der linken Extremität ist blaurot verfärbt, die Finger und Handrücken pastös. Muskeltonus der linken unteren Extremität deutlich erhöht bei starker Parese und Schmerzäußerung bei Beugung im Kniegelenk. Rechts ist die Motilität intakt. Sensibilität:



Abb. 81. Subdurales Neurinom zwischen C₃ und C₇. Das Jodipin fließt zum größten Teil seitlich bis zum unteren Rande des 3. Halswirbels herab, wo es auf Dauer stoppt. Eine deutliche Verkalkung zwischen 5. und 6. Halswirbel deutet auf tieferen Tumorsitz. Tatsächlich ist diese Verkalkung nur eine partielle. Der myelographische Befund gibt also den genauen Tumorsitz an. Operiert.

Am ganzen Rumpf und an den unteren Extremitäten besteht eine deutliche Herabsetzung für alle Oberflächengefühlsqualitäten. An der Dorsalfläche des 1.—5. Fingers links und am linken Handrücken besteht Anästhesie für alle Qualitäten. Auch die Tiefensensibilität der Finger der linken Hand sowie der 2.—5. linken Zehe fehlt. Ataxie links beim Knie-Hackenversuch. Reflexe: Korneal- und Trizepsreflex rechts —, links +. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Achillessehnenreflexe +. Babinski links sehr stark, rechts ++. Oppenheim links ++, rechts +. Gang ataktisch. Sprache o. B. Blase: leichte Inkontinenz. 23. Oktober 1925. Subokzipitale Injektion (Peiper) von 2 ccm 40%igem Jodipin, das zunächst in der Zisterne sitzen bleibt. Nach 2 Stunden ist ein großer Teil in die hintere Schädelgrube aufgestiegen, die seitliche Wand reliefartig darstellend. Man erkennt zwischen 5. und 6. Halswirbelkörper auf allen seitlichen Bildern einen deutlichen, haselnußgroßen, verkalkten Schatten, der unzweifelhaft als Tumor anzusprechen ist und die Breite des Intraspinalraums füllt (s. Abb. 81). Bei ventrodorsalen Aufnahmen

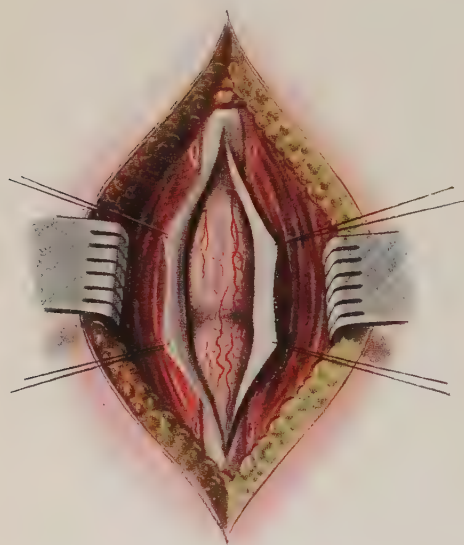


Abb. 82. Posterio-lateral gelegenes großes Neurinom des Halsmarks, nach Eröffnung der Dura unter einem Pannus verborgen. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 81, Fall: 42.

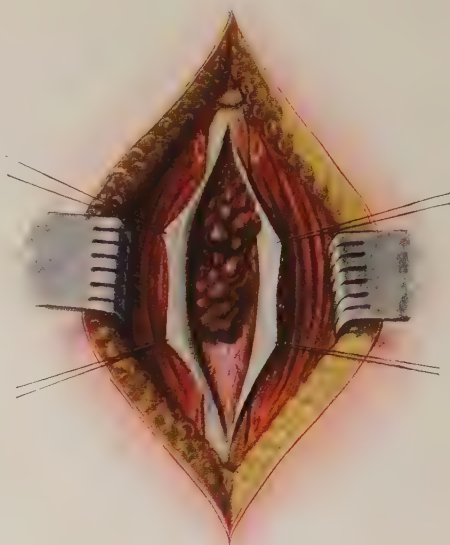


Abb. 83. Entwicklung des Neurinoms von Abb. 82 nach Eröffnung des Pannus über seiner Rückfläche.

ist er gar nicht oder nur andeutungsweise sichtbar. Nach 6 Stunden ist noch nichts aus der Zisterne nach unten abgeflossen, sondern ein großer Teil nach oben, so z. B. auch zwischen die Kleinhirnhemisphären gewandert und die Fiederung einer derselben abzeichnend, dort wo sie von der Falx seitlich zurückschwingt. 24. Oktober 1925. Alles Jodipin liegt jetzt wieder in der Zisterne; noch immer ist nichts abwärts geflossen. 28. Oktober 1925. Während die Zisterne nach wie vor gefüllt bleibt, ist ein Teil des Öls seitlich und vorn am Halsmark bis zur Höhe des unteren Randes des 3. Halswirbels herabgefließen (Abb. 81). 3. November 1925. Gleicher Befund wie am 28. Oktober 1925. Demnach liegt myelographisch die obere Tumorgrenze am unteren Rand des 3. Halswirbels, während der verkalkte Tumor zwischen 5. und 6. Halswirbel links seitlich zu sitzen scheint. 4. November 1925. Operation (Äthernarkose, Prof. Schmieden): In Äthernarkose Fortnahme des 4., 5., 6. und 7. Halswirbeldornfortsatzes. Unter der nicht pulsierenden Dura liegt links seitlich hinten zwischen Lig. denticulatum und hinteren Wurzeln unter einer von unzähligen Gefäßen überspannten Hülle ein enorm dicker und langer Tumor, der nach Eröffnung der Dura hervorquillt (s. Abb. 83). Liquor fließt nicht ab. Um ihn entfernen zu können, müssen die sensiblen, über ihn hinweggespannten hinteren Wurzeln

von C₄, C₅ und C₆ durchtrennt werden. Die Kapsel über dem Tumor wird längs gespalten und nun der schokoladenbraune, weiche matschige Tumor von unten her aus seiner sehr tiefen Markdelle herausgelöffelt. Er läßt sich nur zerbröckelt unter geringer Blutung enukleieren. Zur totalen Entfernung auch des oberen Pols muß noch der 3. Halswirbeldorn mit angrenzenden Bögen reseziert werden. Das Rückenmark liegt als dünner Strang auf der rechten Seite des Spinalkanals. Der zerbröckelte granulationsartige Tumor läßt deutlich verkalkte Anteile fühlen. Naht der Dura und Muskelwände. Der postoperative Verlauf führte zu einer Querschnittsparese am 2. Tag und Vaguslähmung, der die Kranke am 7. November früh erlag. Die Sektion ergab als Todesursache eine durch das postoperative Marködem verursachte Myelomalazie in Höhe des Tumors. Die Untersuchung des Tumors (Prof. Dr. B. Fischer und Dr. A. W. Fischer) ergab folgendes Resultat: Der Tumor besteht aus einem zellreichen, viele Gefäße enthaltenden Gewebe. Zellen sind ziemlich gleichmäßig rundlich



Abb. 84. Das in Stücken entfernte Neurinom von Abb. 83 läßt bei Kontrollaufnahme die partielle Verkalkung deutlich erkennen, die in der Abb. 81 zwischen 5. und 6. Halswirbelkörper sichtbar ist.



Abb. 85. Totalstopp auf Dauer bei einem epiduralen, vom Wirbel ausgehenden tuberkulösen Abszeß, der einen Tumor vortäuschte. Operiert.

ovalär gebaut, das Stroma ist faserig, teilweise sich verflechtend, teilweise in Parallelfasern angeordnet. Vereinzelt zeigt sich eine wabige fettähnliche Struktur; das Gewebe enthält zahlreiche Kalkkörnchen. Am Rande eines Schnittes sind zahlreiche große ganglienzellenartige Gebilde erkennbar. Diagnose: Neurinom. Das Röntgenbild des exstirpierten Tumors ließ deutlich die verkalkten Zonen erkennen (s. Abb. 84).

Schließlich noch eine differentialdiagnostische Beobachtung. Wir sahen oben, wie oft eine myelographische Abgrenzung zwischen Meningitis chronica und Tumor möglich ist und lernten dabei charakteristische Typen kennen. Nun kann es auch vorkommen, daß ein Tumor neurologisch und myelographisch vorgetäuscht wird durch eine tuberkulöse Karies der Wirbelsäule.

Ich halte die Tuberkulose der Wirbel im Gegensatz zu den Franzosen nicht für ein Indikationsgebiet der Myelographie, da mir dieselbe zur Feststellung dieser Erkrankung überflüssig erscheint. Kleinere, von den

Wirbeln ausgehende tuberkulöse Granulationsmassen oder Abszesse, die nicht zu einer erkennbaren Deformierung der Wirbelsäule führen, können aber klinisch gelegentlich als Tumor imponieren, so daß sie doch einmal zur myelographischen Darstellung gelangen. Ein derartiger Fall wurde schon von Stahl und Müller mitgeteilt; ich bringe hier die Krankengeschichte und das Myelogramm eines kleinen präduralen, vom Wirbelkörper ausgehenden tuberkulösen Abszesses, das sich in nichts von dem eines Tumors unterscheidet.

Fall 15. V. B., Beamter. Neurologische Diagnose: extraduraler(?) Rückenmarkstumor in Höhe des 9.—10. Brustwirbels. Erkrankt Mitte April 1924 mit ischiasartigen

Schmerzen im Rücken (Kreuzbein) und in beiden Oberschenkeln, mäßig stark, vor allem bei Anstrengung, oft plötzlich eintretend, dann oft länger andauernd. Nach längerem Stehen Spannungsgefühl in den Adduktoren. Anfang Juni begann er sich schwächer zu fühlen. Die Schwäche nahm rasch zu; bald konnte er wegen Ermüdung nicht mehr so lange wie sonst aufbleiben. Stärkere Rückenschmerzen, Zunahme der Schwäche in den Beinen seit Anfang September. Seit Ende September Wasserlassen und Stuhlgang erschwert. Vor der Aufnahme Suizidversuch. Befund: Großer, reduzierter Mann. Blaßgelbliche Hautfarbe. Leichte Ödeme an beiden Knöcheln. Kopf: Starkes Lidflattern. Pupille rechts etwas weiter als links. Linke Pupille leicht entrundet. Konvergenzreaktion prompt. Lichtstarre. Zunge zittert stark. Fazialis und Hypoglossus o. B. Keine Sprachstörung. Gehör o. B. Konjunktivalreflexe beiderseits herabgesetzt. Kornealreflex ++. Augenhintergrund o. B. Obere Extremität: keine Atrophie. Hypertonie beiderseits. Bauch-

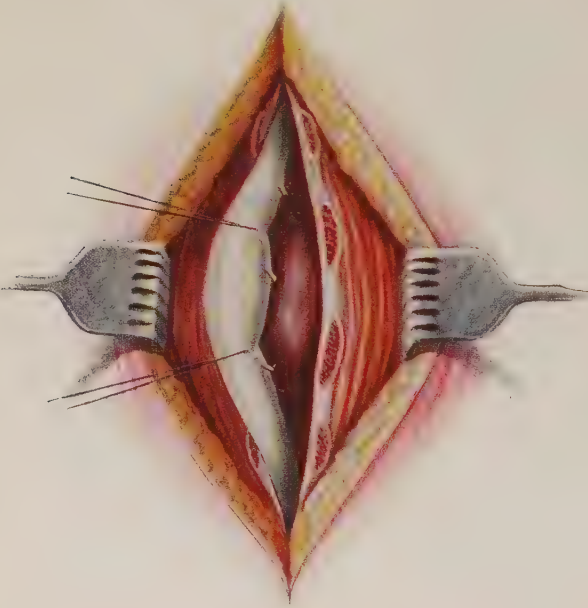


Abb. 86. Präduraler tuberkulöser Abszeß an der Vorderwand des thorakalen Spinalkanals. Zugehöriges Myelogramm: s. Abb. 85, Fall: 15.

deckenreflexe: obere +, untere nicht auslösbar. Kremasterreflex +. Untere Extremität: keine Atrophie. Hüftbeugung beiderseits stark herabgesetzt; links > rechts. Hüftstreckung rechts und links mit guter Kraft. Adduktion rechts und links mit guter Kraft. Abduktion beiderseits herabgesetzt. Kniestreckung beiderseits stark herabgesetzt. Kniebeugung desgl., im ganzen schwächer als Streckung. Dorsalflexion nur wenig herabgesetzt. Plantarflexion mit guter Kraft. Stärkste Hypotonie beider Beine. Patellarreflexe beiderseits schwach, links kaum auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits mehrschlägig. Babinski, Gordon, Oppenheim o. B. Sensibilität: An beiden Beinen von der Mitte der Unterschenkel ab eine nicht genau zu bestimmende Grenze von Hypalgesie und Hypästhesie. Im übrigen keine Störung der Tiefen- und Oberflächenempfindung. Keine Ataxie, kein Intensionstremor. Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule in Höhe des 3. Lendenwirbels (Punktionsstelle!). Leichter Gibbus über dem 10.—11. Brustwirbel. 4. Oktober 1925. Lumbalpunktat: Wa.R. zweifelhaft. Druck stark erhöht. Liquor gelblich gefärbt. Pandy +++, Nonne ++, Sublimat ++. Zellen 0. 10. Oktober 1924. Zisternenpunktion: Liquor völlig frei. Wa.R. o. B. 13. Oktober 1924. Geringe, aber sehr deutliche Hypästhesie und Hypalgesie in L₁, rechts > links. Sensibilitätsstörung in L₁, L₄, L₅, S₁, S₂. 14. Oktober 1924. Eiweißreaktion +++ bei Sulfosalizylprobe. Liquor koaguliert beim Stehen. 22. Oktober 1924. Parese hat stark zugenommen. Das linke Bein ist fast völlig schlaff gelähmt. Nur Fußstreckung und Kniebeugung mit ganz geringer Kraft ist möglich. Patellarreflexe fehlen völlig links; rechts kaum

auslösbar. Achillessehnenreflexe rechts und links gesteigert, aber schwächer geworden. Untere Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. (Den Befund verdanke ich Herrn Dr. Ahringsmann, Psychiatrische Universitätsklinik, Direktor: Prof. Kleist.) Die Diagnose wurde von den Neurologen mit Wahrscheinlichkeit auf extramedullären (?) Tumor in Höhe des 9.—10. Brustwirbels (4.—5. Lumbalsegment) gestellt. Jedoch wurde wegen des Bestehens eines leichten Gibbus auch an eine Caries vertebrarum gedacht. 3. November 1924. Myelographie mit 2 cem 40%igem Jodipin (Peiper): Totaler Stopp in Höhe des 11. Brustwirbels (s. Abb. 85). Auch bei späteren Kontrollen bleibt der Totalstopp bestehen. Die Gegend des 10. und 11. Brustwirbelkörpers erscheint etwas verschattet. Eine seitliche Aufnahme wurde leider nicht gemacht, da Patient bei Lagewechsel über außerordentlich heftige Schmerzen klagte. Operation (Prof. Schmieden): Fortnahme der Bögen und Dornfortsätze von D_9 — D_{12} . Das Rückenmark ist in Höhe des 11. Brustwirbels nach hinten gegen die untere knöcherne Wandung flach zusammengedrückt. Keine Duralpulsationen. Nach Durchschneidung von drei sensiblen Wurzeln extradural wird die Vorderfläche des Spinalraums freigelegt. Hier kommt ein länglich ovaler, dunkelroter außerhalb der Dura externa liegender Tumor zu Gesicht (s. Abb. 86 u. 87). Beim Einschneiden entleert sich bröckliges Granulationsgewebe und gelber, dickflüssiger Eiter. Es liegt nunmehr ein von der Zwischenwirbelscheibe und den beiden angrenzenden Wirbelkörpern ausgehender kalter Abszeß von Walnußgröße vor, der im Begriff steht, sich extradural zu entwickeln. Auskratzung der Granulationsmassen und Einlegen eines kleinen Tampons für 2 Tage. Heilung ohne Fistel. Die neurologischen Ausfallsymptome gingen wohl zunächst ein wenig zurück; so traten die Patellarreflexe wieder auf, der Fußklonus ging zunächst zurück und die Sensibilität besserte sich. Aber diese Besserung war nur von kurzer Dauer. Langsam nahmen die Drucksymptome zu, die Lähmung stieg einige Segmente weiter aufwärts, die Temperaturen nahmen zu und nach 10 Wochen ging der Kranke an einer Urosepsis zugrunde. Die Sektion zeigte, daß die Wirbelzerstörung fortgeschritten war und daß sich auch entlang dem Psoas ein kalter Abszeß nach vorn vom Ursprungsherd zu entwickeln begann. Im Spinalraum war der im vorderen Epiduralraum höher gestiegene tuberkulöse Prozeß nicht durch die Dura durchgebrochen und zeigte eher einen proliferierenden Charakter als den eitrigeren Einschmelzung. Das Rückenmark war im Bereich der Kompression stark abgeplattet.

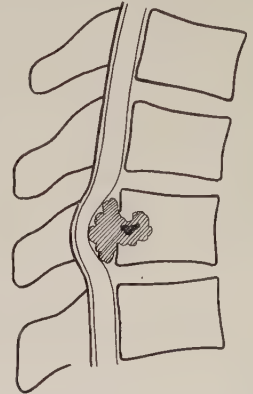


Abb. 87. Schematischer Befund des prädruralen, tuberkulösen Abszesses von Abb. 86.

Zusammenfassend ergibt sich, daß im allgemeinen das Pottsche Leiden keine Indikation zur Myelographie darstellt. In röntgenologisch und klinisch differentialdiagnostisch gegenüber Tumoren unklaren Fällen von Karies der Wirbelsäule vermag die Myelographie nur die Kompression zu bestätigen und ihren Sitz anzuzeigen, gibt aber für sich allein keine Entscheidung, ob Stopp durch Tumor oder durch tuberkulösen Prozeß.

14. Die Rückenmarkskompressionen durch Wirbelbrüche und die Klärung ihrer operativen Indikation durch die Myelographie.

Mit der Frage nach der operativen Indikation der mit Markverletzung einhergehenden Wirbelbrüche — nach Steiner ist das bei zwei Drittel aller Wirbelkörperbrüche der Fall — betreten wir ein vielumstrittenes Gebiet. Eine Übereinstimmung, in welchen Grenzen und unter welchen Bedingungen hier operativ vorzugehen ist, wann dagegen konservativ, ist unter den Chirurgen noch nicht erzielt. Das ist auch ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß sich selten in einer Hand ein genügend großes Verletzungsmaterial vereinigt und ferner die zusammengetragenen Statistiken keinen vergleichenden und damit überzeugenden Wert haben können. Verletzung und Verletzung ist eben doch etwas recht Verschiedenes, selbst wenn sie die Wirbelsäule in gleicher Höhe trifft.

Wenn man einer Klärung in diesen Fragen zustrebt, wird man heute zunächst noch mehr auf theoretischen Überlegungen aufzubauen haben, als auf dem hier ganz unzuverlässigen statistischen Material. Die bisherigen Grundlagen für diese sind jedoch, wie von allen Autoritäten auf diesem Gebiet hervorgehoben wird, teilweise noch recht problematischer Natur. So wissen wir z. B. nicht, ob im Fall einer frischen Querschnittslähmung nach einem Unfall diese Lähmungen durch eine totale anatomische Unterbrechung des Rückenmarks, durch starke knöcherne Kompression oder nur durch einen passageren Block, verursacht durch Ödem oder Schock, hervorgerufen sind. Von dieser Entscheidung hängt aber alles für den Patienten ab. Zuwarten darf hier mit einem Glücksspiel verglichen werden, das in kurzem unersetzliche Verluste bringen kann.

Aber auch bei partiellen Rückenmarksläsionen ist das Problem, ob knöcherne, stationäre Kompression oder *Laesio medullae spinalis* ohne Dauerkompression im Einzelfall vorliegt, mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht zu lösen. Ich glaube, daß die neue Methode der Myelographie mittels Jodöl uns hier den entscheidenden Schritt vorwärts bringen kann. Meine Erfahrungen hierüber werde ich unten mitteilen. Zum besseren Verständnis gehe ich zunächst kurz auf die Besonderheiten des ganzen Gebietes ein, soweit mir ihre Kenntnis für die Beurteilung des Wertes und der Indikation zur Myelographie notwendig erscheint.

Pathologisch-anatomische Veränderungen am Mark bei Läsionen: Auch ohne daß ein Bruch der Wirbelsäule vorliegt, kann es zu schwerem Funktionsausfall auf dem Boden einer Rückenmarksbeschädigung durch Trauma kommen. Wir sehen hier völlig ab von den Schußverletzungen, jenen sog. Krellschüssen, die ohne direkte Markverletzungen den Zustand einer molekularen Erschütterung, der sog. *Commotio spinalis*, hervorrufen können, sondern wollen nur die Verletzungen durch stumpfes Trauma behandeln. Wenn heute die alte Obersteinersche Lehre von der *Commotio spinalis* für die Schußverletzungen der Wirbelsäule vielfach wieder als richtig nach einer Zeit der Ablehnung anerkannt worden ist, so ist der Beweis für den pathologisch anatomischen Zustand rein molekularer Alteration des Rückenmarks auf der Basis eines alltäglichen Traumas bis heute noch nicht erbracht. Bei dem gutartigen Verlauf der unter dem klinischen Bild einer *Commotio* einhergehenden Fälle ist dieser Beweis auch schwerlich zu erbringen. Halten wir aber an dem klinischen Bild der *Commotio* fest, so ist dieses dadurch charakterisiert, daß die Funktionen eines nicht immer am Orte des direkten Traumas liegenden Rückenmarkabschnitts völlig oder teilweise ausfallen, sich in der Regel aber schon nach Stunden oder Tagen, längstens wenigen Wochen wieder einstellen (Mauß). Leichte organische Schädigungen, wie Achsenzylinderquellungen, mögen das anatomische Substrat bilden. Selten sind diese Bilder ganz rein; Übergänge zu größeren Störungen finden sich wohl stets.

So fand Schmauß im Tierversuch auf dem Weg einfacher Erschütterung der Wirbelsäule Erweichungsherde im Rückenmark und Übergänge von Stellen mit starker Faserquellung zu echten Erweichungsherden, die sich anscheinend direkt durch die Erschütterung ausbilden können.

Eine weitere Stufe der traumatischen Markschädigung ist die Quetschung des Markes, die in schweren Fällen mit Blutungen und Zerstörungen des Gewebes einhergehen kann. Starke Hyperflexion, Hyperextension und Drehung der Wirbelsäule, ferner kurzdauernde Wirbelluxationen, Knochensplitter, extra- und intradurale Blutungen rufen sie hervor. War die Quetschung nur einmalig und von kurzer Dauer, wie z. B. bei starkem Überbiegen der Wirbelsäule, so sehen wir am Mark das Bild partieller oder transversaler Myelitis mit Ödem, Malazien, Strangdegeneration und Blutungen je nach dem Grade der Gewalteinwirkung auftreten. Meist sind die Rückenmarks-

häute an der Stelle der Läsion durch Zerreißen und kleinste Blutungen mit beteiligt, so daß es in der Folge nicht selten zu chronischer Arachnoiditis, seröser Meningitis, Zystenbildung und strangförmigen, das Rückenmark umschnürenden und abdrosselnden Narben kommt. An der Dura führt die Schädigung zuweilen zu Verdickungen und Schwarten, die das Mark in mehr oder minder großer Ausdehnung umgeben und es sanduhrförmig stenosieren können. Die Schrumpfung der Häute kann zu einer völligen Verödung des Liquorraums führen. Mit Vorliebe sitzen derartige Prozesse adhäsiven Charakters an der Kauda.

Die dritte und gröbste Stufe der Markschädigung ist die Dehnung und Zerrung des Markes durch einmalige kurze oder anhaltende Gewalteinwirkung. Trennung des histologischen Zusammenhangs, Hämorrhagien in das zerstörte Mark, in die Häute und den Liquorraum, Erweichungen des Gewebes charakterisieren den pathologisch-anatomischen Zustand. Meist ist dieser Zustand durch eine dauernde Luxation der Wirbelsäule im Gebiet der Quetschung verursacht oder durch gröbere, in das Mark eingedrungene Knochenfragmente. Aber auch fern von der Einwirkung des Traumas kommen solche Befunde, selbst ohne Knochenverletzung, gegenüber einer Kontinuitätstrennung des Markes vor.

Veränderungen an den Wirbeln. Der Zustand der Fraktur selbst richtet sich nach der Art der Gewalteinwirkung. Bei direkter Gewalt brechen zunächst die Wirbelbögen und Querfortsätze, dann die Wirbelkörper. Bei großer Gewalt luxieren auch die Processi articulares oder brechen, so daß sich die Körper erheblich gegeneinander verschieben und somit ein großer Teil der Wirbelsäule luxiert. Dabei geht es selten ohne Frakturen und Kompression in den Wirbelkörpern und Zwischenwirbelscheiben ab, so daß das Rückenmark wie eine Violine über den Steg, so über den nach innen in den Spinalkanal ragenden oberen hinteren Rand des gebrochenen Wirbelkörpers gespannt und nach hinten oben gegen die Bögen des nach vorn luxierten Wirbels gepreßt wird (Hahn). Je nach der Schwere der Gewalteinwirkung kommt es dabei zu den eben geschilderten Läsionen am Mark. Bei schweren Körperfrakturen ohne wesentliche Verschiebungen der Wirbelkörper gegeneinander kommt es nach Hahn selten zu einer totalen Durchquetschung des Markes, solange keine Luxation der Processi articulares vorliegt. Die Wirbelsäule wird mit ihrem Inhalt dann meist weitgehend gebeugt; dabei entstehen eher Blutungen innerhalb des Markes als direkte Quetschungs-läsionen.

Isolierte Bogenfrakturen vermögen ebenfalls alle Formen der Markschädigung bis zur totalen Zerquetschung hervorzurufen. Sie gelten allgemein als besonders gefährlich, da sie mehr als alle anderen Frakturen zu Markläsionen durch Anspießung mit sehr rasch folgender Markdegeneration neigen. Diese Gefahr ist um so größer, als Spontanheilungen bei Bogenkompressionen ausgeschlossen sind.

Die Erkennung und genaue Ausdifferenzierung dieser einzelnen Bruchformen im Röntgenbild ist bei fehlender Markschädigung von allergrößter Wichtigkeit, da sie die spezielle Art der konservativen Behandlung bestimmt. Luxation der Gelenkfortsätze mit Verhakung bei Kompressionsfraktur der Körper macht eine Reluxation durch Lagerung und Extension undenkbar, da die Zerquetschungsgefahr hierdurch gesteigert würde. Indiziert und oft erfolgreich ist der Versuch einer Reluxation dagegen bei der Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers mit Luxation des oberen Wirbels und Fraktur der Gelenkfortsätze.

Allgemeine operative Indikationen und Myelographie bei totaler und partieller Querschnittslähmung: Die ganze Problematik des Kapitels der traumatischen Rückenmarksschäden geht aus nichts überzeugender hervor als aus der allgemeinen

Verschiedenheit der Ansichten über das, was von den pathologisch-anatomischen Zuständen, wie sie soeben geschildert wurden, operiert werden kann oder muß, was nicht. Daß alle knöchernen Dauerkompressionen des Markes, soweit sie nicht zur Totalzerquetschung geführt haben, operativ sind, darüber besteht wohl Einstimmigkeit; nicht aber über die Frage, ob auch vorübergehende Markquetschungen mit begleitendem, traumatischem Ödem, ob fernerhin extramedulläre Blutungen und Hämatomyelien operativ anzugehen sind. Könnte man aus dem klinischen Befund und den neurologischen Ausfallssymptomen, könnte man weiter aus dem Röntgenbild jedesmal erkennen, welcher pathologisch-anatomische Zustand im Einzelfall vorliegt, so fände die Frage: „Operation oder nicht?“ ihre Beantwortung aus der Statistik. Heute stehen wir aber noch in jedem einzelnen Fall von Wirbelfraktur mit Markschädigung immer wieder vor der Frage: Welche pathologisch-anatomische Schädigung entspricht dem vorliegenden neurologischen Befund und wie haben wir uns dementsprechend mit unserer Therapie zu verhalten?

Zunächst zur totalen Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks durch Zerquetschung. Heute herrscht unter fast allen Chirurgen Einstimmigkeit, daß dieser Zustand keinerlei Indikation zum Eingriff geben kann. Es ist absolut ausgeschlossen, daß nach einer Naht der getrennten Rückenmarksabschnitte eine Wiedervereinigung mit Funktionsmöglichkeit eintreten kann. Zahlreiche Tierversuche haben erwiesen, daß zwar im Gebiet der Kauda die Naht einzelner Wurzeln erfolgreich sein kann, so daß selbst die Blasen- und Mastdarmfunktion wiederkehrt; im Gebiet des Markes selbst kommt es nur zu einer Narbe ohne Faserregeneration. Als Ursache hierfür ist die Ausdehnung des Narbengewebes in querrer Richtung entsprechend der segmentären Einsprossung der Gefäße ins Rückenmark bezeichnet worden. Der seinerzeit berühmte und vielzitierte Fall von Steward und Harte, der die funktionelle Wiedervereinigung des anatomisch total durchtrennten Markes nach Naht beweisen sollte und hier und da vergebliche Nachahmer fand, hat sich als irrtümliche Deutung herausgestellt, da wir heute nach vielfachen Kriegserfahrungen wissen, daß auch bei totaler Durchtrennung weitgehendst Reflexfunktionen, selbst Automatie von Blase und Mastdarm, sich im distalen Anteil des Markes einstellen können (Henry Head, Fearnside, Riddoch). Dieser Prozeß kann bei Fehlen von Infektion bereits nach der dritten Woche eintreten (Cushing).

Neurologisch entspricht die totale Querschnittsunterbrechung im Beginn einer plötzlichen Aufhebung sämtlicher Reflexe und totaler schlaffer Paralyse mit Sensibilitätslähmung unterhalb der Läsion. Genau das gleiche neurologische Bild kann aber auch durch eine *Commotio medullae spinalis* oder durch partielle Markkompression mit Querschnittsödem hervorgerufen werden, also durch pathologisch-anatomische Zustände, die im Gegensatz zur Markzerreißen entweder eine gute Prognose beim Zuwarten geben oder die operiert werden müßten.

So ist die Entscheidung in diesen Fällen, ob man operieren soll oder nicht, außerordentlich schwer, ja mit Sicherheit meist gar nicht zu stellen. Da der Eingriff einer Laminektomie bei einem Schwerverletzten immerhin recht groß ist, anderseits bei längerem Hinausschieben sehr wertvolle Zeit durch die rasch einsetzende irreparable Markschädigung verlorengehen kann, so erscheint mir der Standpunkt derer am gerechtfertigsten, die zur Operation raten, wenn eine Besserung der Lähmungen nach einigen wenigen Tagen nicht ganz unverkennbar ist. Man darf dann annehmen, daß ein durch ein entfernbare Substrat bedingter Block vorhanden ist, wird aber auch bei dem operativen Befund einer Querschnittsdurchtrennung nicht das Gefühl verhängnisvoller Schädigung zu haben brauchen.

Wie hier im Vorgehen das Temperament des Chirurgen bisher mehr entschieden hat

als gesicherte Erfahrung, die ja fehlt, zeigt die von völlig entgegengesetzten Überlegungen ausgehende Indikationsstellung Elsbergs. Elsberg steht im Gegensatz zu der obigen, von sehr vielen namhaften deutschen Chirurgen vertretenen Ansicht auf dem Standpunkt, bei Querläsionssymptomen im Gefolge von Hals- und Brustwirbelfrakturen nur dann zu operieren, wenn bestimmte und endgültige Zeichen wiederkehrender Sensibilität und die Wiederkehr von Reflexen die zum mindesten teilweise Kontinuität des Markquerschnittes beweisen. Verfährt man jedoch nach dieser Indikationsstellung, so verfallen unnötigerweise alle die Fälle von sog. *Commotio spinalis*, die wir nicht selten auch ohne Operation ausheilen sehen, der operativen Therapie.

Könnte man unter den pathologisch-anatomischen Zuständen, die zu einer momentanen Querschnittslähmung führen, z. B. nur die mit Sicherheit herausfinden, die auf einer dauernden Kompression durch knöcherne Fragmente beruhen, so wären wir fraglos einen wesentlichen Schritt in der Lösung des Problems „Operieren oder Abwarten?“ weiter. Dabei sehe ich hier von der Frage ab, inwieweit Wurzelschmerzen, die ja im allgemeinen bei kompletter Läsion fehlen, eine Indikation zum Eingriff abgeben. Ich stehe ganz auf dem Standpunkt Borchardts, daß man jeden Fall, den man seiner Überzeugung nach durch eine frühzeitige Operation vor dauernder Lähmung und Siechtum bewahrt hat, als einen vollen Gewinn buchen kann. Daran ändert die Tatsache nichts, daß eventuell auch ohne Operation eine wesentliche Besserung eingetreten wäre. Das läßt sich, meint Borchardt mit Recht, ebensowenig beweisen wie das andere, und da muß die Überzeugung des Operateurs ausschlaggebend sein. Auch wenn wir mit der dekompressiven Laminektomie häufig Mißerfolge zu verzeichnen haben, so spricht das nicht gegen ihre Ausführung. Sie ist in Fällen von Kompression die einzige Chance für den Patienten, die man ihm meines Erachtens nicht vorenthalten darf.

Ich habe versucht, die Myelographie mit Jodölen diesen Gesichtspunkten einzuordnen und zu prüfen, ob und wie weit bei frischen Markverletzungen mit den Symptomen einer Querschnittslähmung das Jodöl durch komprimierende Knochenfragmente gestoppt werden kann. Hiergegen könnte man einwenden, daß ein Stopp des Jodipins auch durch sperrende extramedulläre Hämatome hervorgerufen werden könnte, die keineswegs eine anerkannte Indikation zur Operation abgeben. Demgegenüber ist jedoch festzustellen, daß es nach den Erfahrungen Elsbergs, der auf diesem Gebiet wohl eine unbestrittene Autorität ist, kaum anzunehmen ist, daß ein intraspinales Hämatom überhaupt je so ausgedehnt ist, daß es die Erscheinungen totaler Querschnittsläsion machen könnte. Ähnlich äußert sich für die extraduralen Blutungen im besonderen Borchardt und neuerdings James Thompson. Eine totale oder partielle Blockade des Jodipins bei frischer Wirbelfraktur mit den Symptomen einer Querschnittsunterbrechung würde also den Nachweis einer dauernden, baldmöglichst zu operierenden Rückenmarkskompression durch Knochenteile bedeuten, und damit den lang gehegten Wunsch der Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen einfacher, nicht operativer *Commotio medullae* gegenüber der *Compressio*, evtl. verbunden mit *Läsio*, erfüllen. Was die Myelographie allerdings ebensowenig wie die neurologische Prüfung in solchen frischen Fällen erkennen könnte, wäre eine neben einer allgemeinen Kompression vorliegende totale Markzerquetschung. Hier kann das gewöhnliche Röntgenbild jedoch bei Aufdeckung grober Dislokation Fingerzeige geben. Da diese Fälle bei konservativer wie bei operativer Behandlung aussichtslos sind, so wäre die Aufdeckung einer neben der Kompression bestehenden anatomischen Querläsion erst während der damit freilich vergeblich gewordenen Operation belanglos.

Unter 6 Fällen von Wirbelfraktur mit Markschäden, die ich myelographierte, befindet sich nur 1 Fall mit frischer Fraktur und dem Symptomenbild völliger Quer-

schnittslähmung, bei dem die Frage *Commotio* oder *Compressio* bei seiner Einlieferung ins Krankenhaus entschieden werden mußte. Die Myelographie ergab eine totale Blockade am Ort der Fraktur bei erkennbarer Duraverletzung, die Operation deckte eine knöcherne Markkompression auf.

Fall 16. J. S., 28 Jahre, Lokomotivheizer. Patient fiel am 22. Dezember 1924 morgens gegen 7 Uhr bei einem Zusammenstoß mit dem Kopf zuerst von der Lokomotive. Er war nicht bewußtlos, konnte aber seine Beine nicht mehr bewegen. Sofortiger Transport in die chirurgische Klinik, wo er 1½ Stunden nach dem Unfall ohne größere Schockwirkung eintraf. Befund: Bei dem sehr muskulösen Mann besteht totale sensible und motorische Querschnittslähmung von drei Querfinger oberhalb der Mamillen an abwärts. Schlaaffe Paralyse der unteren Extremitäten. Über der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule besteht ein kindskopfgroßes, schwappendes, subkutanes und intramuskuläres Hämatom, das Einzelheiten der Wirbelsäule nicht durchfühlen läßt. *Erectio penis*, *Retentio urinae*. Das Röntgenbild zeigt etwas verschwommen in seitlicher Aufnahme eine frakturverdächtige Stelle am 3. Brustwirbelkörper. Die sofort in flacher Seitenlage auf schiefer Ebene ausgeführte Myelographie mit 2 ccm 40%igem, subokzipital injiziertem Jodipin ergibt einen totalen Stopp in dichter Masse oberhalb des 3. Brustwirbels; eine Jodipinschleiere zweigt einige Zentimeter weiter oberhalb seitlich in gewundenem Verlauf ab und tritt über die Konturen der Wirbelsäule nach rechts heraus (Duraverletzung!). Der abtropfende Liquor ist leicht blutig gefärbt (s. Abb. 88).



Abb. 88.

Totaler Block bei frischer Kompressionsfraktur der oberen Brustwirbelsäule.

Duraverletzung, kenntlich am seitlichen Jodipinaustritt. Gefüllte Arachnoidealtaschen am Halsmark (Eigenbeobachtung).

Die Operation in Lokalanästhesie (Peiper) findet 3 Stunden nach dem Unfall statt. Nach Ausräumung des enormen Hämatoms liegt eine stark verletzten Muskelwundhöhle vor. In ihrer Tiefe liegen an Muskelfragmenten lose hängend der 3. und 4. Brustwirbeldornfortsatz. Die Wundhöhle kommuniziert dicht seitlich neben der Wirbelsäule an einer kleinen Stelle mit dem Pleuraspalt. Diese Öffnung läßt sich leicht durch Muskulaturübernähtung decken. Auch die Bögen des 3. Brustwirbels sind frakturiert und haben die Dura an zwei bis drei Stellen angerissen, so daß hier aus feinen Verletzungen frei der Liquor absickert. Nach Entfernung der Dornen und Bögen des 1., 2., 3. und 4. Dorsalwirbels erkennt man, daß das Mark mit der Dura nach hinten gegen die knöcherne Rückwand des Spinalkanals gepreßt worden ist. Die Dura wird nicht eröffnet. Sie liegt schlaff dem Mark an, dessen Palpationsbefund normale Konturen ergibt, insbesondere keine Querschnittsläsion erkennen läßt. Verschuß der Wunde. Glatte Heilung der Wunde. Am 27. Dezember 1924 beginnen die Plantarreflexe wiederzukehren; kurz darauf Patellar- und Kremasterreflexe. Am 16. Januar 1925 links deutlicher Babinski. Ende Januar 1925 Ausbildung einer spastischen Parese der unteren Extremitäten. Inkontinenz. In diesem Zustand verharret der Patient jetzt fast unverändert seit 9 Monaten.

Wenn die Operation in diesem Fall auch bisher keine Besserung erzielt hat, so ist ihre durch die Myelographie aufgedeckte, alleinige Berechtigung doch einwandfrei. Sie vermochte unmittelbar nach dem Unfall die knöcherne Kompression aufzudecken, die operativ bestätigt wurde.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich hier das erstmal eine Duraverletzung deutlich myelographisch vor der Operation zeigen ließ.

Nicht immer kommen die Frakturen mit Markverletzungen zu einer Zeit in unsere Behandlung, in der die Symptome einer Querschnittslähmung frisch vorhanden sind und uns damit vor die eben erörterte Frage „*Commotio* oder *Compressio*“ stellen. Sind zur Zeit der Einlieferung ins Krankenhaus bereits einzelne Funktionen des Markes zurückgekehrt, so ist jetzt die Frage, wie weit das Mark sich wieder erholen wird. Ausgeschlossen

ist von vornherein eine völlige funktionelle Restitution, wenn partielle Knochenkompressionen oder partielle Läsionen vorliegen. Nur die ersteren würden eine operative Indikation abgeben; das alleinige Vorliegen einer partiellen Läsion nicht.

Neurologisch sind diese beiden Zustände erst aus dem weiteren klinischen Verlauf zu unterscheiden. Da jedoch damit wiederum kostbare Zeit verlorengeht, gehen hier erneut die Indikationen der Chirurgen mehr oder minder weit auseinander. Vielen fällt es schwer, zu einer Zeit, wo sich zuerst ein Hoffnungsschimmer bemerkbar macht, operativ einzugreifen. Andere fordern gerade hier energisch aktives Vorgehen, da die Endresultate der Operation in diesen Fällen bessere seien als bei Zuwarten. In zwei von meinen Fällen, die derart lagen, brachte wiederum die Myelographie den Nachweis einer knöchernen Kompression.

Fall 5. Die Myelographie wies bei einem Patienten mit Kompressionsbruch des 1. Lendenwirbelkörpers, bei dem die neurologische Diagnose „Konusläsion“ lautete, eine totale knöcherne Kompression des Markes nach. Die daraufhin vorgenommene entlastende Operation besserte den Patienten weitgehend. Er konnte gangfähig entlassen werden.

Philipp J., 31 Jahre alt, Arbeiter. Vorgeschichte: Früher gesund. Am 2. April 1924 stürzte J. von einem 15 m hohen Gerüst und schlug auf Kiesboden. Er fiel auf Füße und Hände, brach den rechten Unterarm und das rechte Bein und schlug sich das Gesicht auf; war nicht bewußtlos; hatte gleich nach dem Sturz Schmerzen in den Beinen, im rechten Arm und im Kreuz, konnte nicht aufstehen und wurde sofort per Auto im Schock in die chirurgische Klinik eingeliefert. Hier wurde zunächst eine subkutane Fraktur des rechten Unterschenkels, komplizierte Luxation des rechten Handgelenks sowie eine Fraktur (leichter Gibbus) am Übergang der Brust- in die Lendenwirbelsäule festgestellt. Die unteren Extremitäten konnten aktiv nicht bewegt werden, jedoch schien die Sensibilität noch stellenweise erhalten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten. Die neurologische Untersuchung 2 Tage später (6. Juni 1924) ergab folgenden Befund (Dr. Börnstein): Augenblickliche Beschwerden: reißende Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz. An den Geschlechtsteilen spüre er keine Berührung. Hautreizgefühl in der rechten Gesichtshälfte. Seit dem Unfall kein willkürliches Wasserlassen und kein willkürlicher Stuhlabgang. Motilität: Anscheinend in allen Gliedmaßen ungestört (rechtes Bein liegt im Gips). Mastdarm völlig gelähmt, Blase ebenfalls. Sensibilität: Bei Fingerberührung ungestört, am Penis, Skrotum und Gegend um den Damm besteht ausgesprochene Hypalgesie gegen Nadelstiche. Bauchreflexe: Nicht sicher auslösbar. Kremasterreflexe fehlen beiderseits, ebenso Knie- und Achillessehnenreflexe, keine pathologischen Reflexe. Ischuria paradoxa. Diese Symptome weisen auf eine Schädigung, die in erster Linie das Versorgungsgebiet unterhalb des 2. Sakralnerven betrifft (Reithosen-Hypästhesie, Blasen-Mastdarmlähmung bei erhaltener Beinmotilität). Das Fehlen der Knie-Kremasterreflexe und die Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe spricht für ein teilweises Mitbetroffensein auch höherer Regionen. Das Röntgenbild (ohne Jodipin) ergab eine Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers sowie Abriß des rechten Processus transversus des 1. und 2. Lendenwirbels. Spätere Untersuchungen ergaben im allgemeinen das gleiche Bild. Jedoch waren am 24. Juni die Bauchreflexe wieder lebhaft vorhanden, auch hatte er jetzt mehrfach Erektionen gehabt. Aktive Bewegungen in den Zehen sind ganz gut, ebenso im rechten Kniegelenk (grobe Kraft beträchtlich herabgesetzt). Aktive Bewegungen im Hüftgelenk beiderseits schlecht. Die neurologische Diagnose lautete: Konusläsion, wahrscheinlich Blutung und Mitbeschädigung der darüberliegenden Rückenmarkssegmente — etwa bis Mitte des Lendenmarks, wahrscheinlich infolge Commotio spinalis. Eine Querschnittsdurchtrennung wurde nicht angenommen. Die Prognose bezüglich Rückgang der Störungen bis zu einem gewissen Grade wurde nach Resorption des Blutergusses von den Neurologen für wahrscheinlich gehalten. Da sich jedoch die Symptome nicht änderten, waren wir der Ansicht, daß doch eine direkte Schädigung des Rückenmarks durch ein vorspringendes Knochenfragment des 1. Lendenmarks vorliegen könnte, und hielten deshalb in Hinsicht auf die Indikationsstellung zur Operation eine Rückenmarksuntersuchung mit Hilfe der Jodipinfüllung für indiziert. Am 19. Juli wurde deshalb von uns die subokzipitale Myelographie vorgenommen. 1. Ventrodorsale Aufnahme in Schräglage (Kopf oben. Rotierende Buckyblende): Das Jodipindepot hat unmittelbar vor dem frakturierten 1. Lumbalwirbel Halt gemacht, im Gebiet vom 11. und 12. Thorakalwinkel aufgeteilt in einzelne zum Teil deutlich zusammenhängende Jodipininseln (s. Abb. 89). Kleinere abgerissene Tröpfchen finden sich vereinzelt in den höheren Teilen des Duralraums. Unterhalb der Frakturstelle befindet sich kein Jodipin. 2. Seitliche Aufnahme. Auch hier ist die Arretierung des Jodipins gut erkennbar. Man sieht sehr deutlich, wie der keilförmig komprimierte Körper des 1. Lumbalwirbels mit einer oberen nach hinten

vorspringenden Kante den Duralraum resp. das Rückenmark komprimiert; ja, man sieht geradezu die Rückenmarkskompression! 29. Juli Operation in Äthernarkose (Peiper). Laminektomie in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels, 1., 2. und 3. Lendenwirbels. Es wird folgender Befund erhoben: Der Processus spinosus des 1. Lendenwirbels ist lose. Der linke hintere Arkus des 1. Lendenwirbels ist zwischen Processus transversus und Processus spinosus ganz abgebrochen und sequestriert. Er ist mit seinem hinteren Knochenende hinten seitlich durch die Dura durchgespießt und hat dabei ein abgerissenes Stück des Ligamentum flavum vor sich her getrieben, das narbig mit dem Rückenmark verwachsen ist und dasselbe stark komprimiert. Der Processus transversus des 2. Lendenwirbels wird ebenfalls als Sequester entfernt. Die Dura ist zirkulär mit dem frakturierten Lendenwirbel narbig verbunden. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich, daß dieser zirkulären äußeren Narbe eine zirkuläre innere Verwachsung zwischen Dura und Mark entspricht, die sich teils spitz, teils stumpf lösen läßt. Auch die einzelnen Fasern der Kauda sind bindegewebig miteinander verwachsen und lassen sich im großen und ganzen voneinander lösen. Oberhalb der Frakturstelle finden sich bis zum 11. Thorakalwirbel hinauf Bindegewebsstränge zwischen Dura und Mark, die den Duralraum in einzelne Kammern trennen. Das Mark ist in diesen Teilen ödematös gequollen, ebenso dicht unterhalb der Frakturstelle. Die Kompression durch den Wirbelkörper von vorn stellt sich als eine mäßige starke heraus, nachdem das Mark etwas zur Seite gedrängt ist. Eine Verletzung der Dura hat an dieser Stelle nicht stattgefunden. Der ganze Buckel entspricht hier einem mäßigen Gibbus. Von hier aus war nach dem vorangegangenen Eingriff eine Kompression nicht mehr zu befürchten, daher typischer Verschluß der Wunde. Ausgang in weitgehende Besserung bis zur Gangfähigkeit.



Abb. 89.

Totalstopp auf Dauer in Tropfenform (traumatische Arachnoiditis kombiniert mit Kompression) bei 6 Wochen alter Wirbelfraktur. Differentialdiagnose gegenüber neurologisch diagnostizierter Hämatomyelie. Operiert. Fall 5.

Fall 24. Die Wiederkehr der Motilität nach Querschnittslähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule wurde neurologisch auf eine Läsion des Markes in Höhe C₈ entsprechend dem 6. Halswirbel zurückgeführt. Röntgenologisch war eine Fraktur hier nicht sicher zu erkennen. Myelographisch fand sich im Einklang mit dem operativen Befund der Liquorraum hier durch Knochenfragmente total blockiert. Patient kam in schlechtem Zustand mit partieller Lähmung der Atemmuskulatur zur Operation und ging an Pneumonie zugrunde.

K. M., 33 Jahre, Kutscher. Am 16. Januar 1925 wurde Patient von hinten auf seinem Fuhrwerk sitzend von einem Auto angefahren und herabgeschleudert. Er lag etwa 1 Stunde besinnungslos auf der Landstraße, während das Auto weiterfuhr. Er verlor das Bewußtsein und kam erst im Krankenhaus Groß-Gerau wieder zu sich. Nach dem Unfall war er am ganzen Körper völlig gelähmt. Später kam die Motilität im linken Arm und im linken Bein in beschränktem Umfang wieder. Wurde 3 Wochen später in die hiesige chirurgische Klinik verlegt. Befund: Mittelmäßig und mittelkräftig. Fieberhafter Zustand. Erschwerte dyspnoische Atmung inspiratorisch. Über den Lungen zahlreiche Ronchi. Dämpfung rechts hinten unten. Spastische Lähmung (Paraparese) der unteren Extremitäten. Bei Berührung der unteren Extremitäten sofort Kloni. Neurologische Diagnose: Kompression auf Segmenthöhe C₈ = C₆ Halswirbel (Dr. Kino). Patellarreflexe ++ beiderseits. Achillessehnenreflexe beiderseits auslösbar. Patellarklonus, Fußklonus beiderseits vorhanden. Starke Abschilferung an den Beinen. Oppenheim beiderseits 0. Babinski beiderseits ++. Verkürzungsreflexe beiderseits ++. Gordon beiderseits —. Kremasterreflex links = rechts +. Bauchdeckenreflexe beiderseits —. Motilität: fast totale Lähmung beiderseits. Sensibilität: vom 3. J. R. abwärts Hypalgesie für spitz und stumpf. Spitz wird überall als stumpf angegeben. Auch für thermische Reize Hypalgesie. Gibbus gering, aber deutlich über dem 4. Brustwirbel. Druckempfindlichkeit des 5. und 6. Halswirbeldornfortsatzes. Sonst Kopf und Halsbewegungen erstaunlich frei. Rechter Arm: völlig schlaff gelähmt. Linker Ober- und Unterarm leicht beweglich, Hand etwas, Finger

nicht. Sensibilität beider oberen Extremitäten: Hypalgesie hauptsächlich der Innenseiten der Arme bis zu den Fingerspitzen herab, beiderseits gleich. Blasen- und Mastdarm lähmung (Detrusorlähmung). 11. Februar 1923. Myelographie mit subokzipitaler Injektion von 2 ccm 40%igem Jodipin. Totaler Stopp des Jodipins in Höhe des 5. Halswirbels. 16. Februar 1924. Operation (Peiper) lokal. Fortnahme des 4., 5., 6. und 7. Halswirbel- und 1. Brustwirbeldorns. Unter dem 5. und 6. Halswirbel ist das Mark plattgedrückt und so torquiert, daß die linken hinteren Wurzeln genau in der hinteren Mittellinie liegen. Die Dura pulsiert nicht und liegt hier dem Mark ganz dicht auf. Nur wenig Liquor fließt ab. Der Duralspalt ist schmal, so daß die Dura direkt das Mark berührt. Epi- und Intraduralraum sind blutig imbibierte. Von vorn ist das Mark nach hinten zu von einem raumbeengenden Widerstand im Gebiet des 6. Wirbelkörpers ausgebuhtet. Dieser Widerstand hat anscheinend torquiert und gequetscht. Die Dura ist nach ihrer Spaltung weit zurückgeglitten, das Mark ist hervorgequollen und wie befreit von der Duralumschnürung. Auf der rechten hinteren Seite ist eine Schnürfurche durch einen Bogen auf dem Marke sichtbar. Nach oben ist die Passage frei. Die Dura ist unnahbar wegen Spannung. Vernäherung der Muskulatur. Hautnähte. Operation zunächst gut überstanden. 20. Februar 1924. Exitus an schwerer Pneumonie. Die Sektion (Dr. Langenbartels) deckte eine Luxation der Halswirbelsäule in Höhe des 5. Halswirbels nach vorn auf. Der 6. Wirbelkörper war mit seiner unteren Zwischenwirbelscheibe total zerquetscht, so daß das Halsmark über die Trümmer derselben nach hinten gedrängt und torquiert wurde. Nebenfund: Frische eitrige Pyelitis, Leberzirrhose, Stauungsmilz, chronische Gastritis. Todesursache: Pneumonie und eitrige Bronchitis.

Zusammenfassung: Mit Hilfe der Myelographie ist sowohl bei frischen Fällen mit totaler Querschnittslähmung wie bei etwas älteren Fällen mit nur partieller Querschnittslähmung die Entscheidung möglich, ob eine Schädigung durch knöcherne Dauerkompression vorliegt und operiert werden muß oder nicht. Die Myelographie ermöglicht die wichtige Differentialdiagnose zwischen *Commotio* und *Compressio medullae spinalis*.

15. Die Spätschäden des Rückenmarks nach Wirbelsäulentraumen und die Myelographie.

Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Mark und an den Meningen, die zu den sog. Spätschäden des Markes nach Wirbelsäulenverletzungen ohne primäre Markschäden führen, wissen wir heute aus vereinzelter Beobachtung nur Lückenhaftes. Das ist verständlich, da diese Fälle quoad vitam eine gute Prognose haben und die Indikationen zur Operation bei der Seltenheit der Fälle schwer zu finden sind. Nur wenige Chirurgen besitzen Erfahrung auf diesem Gebiet. Es sind Zufallsbefunde, die uns gezeigt haben, daß nicht nur die meist angenommenen traumatischen Myelitiden, posttraumatische Erweichungen oder Kalluswucherungen, sondern auch Abschnürungen und mechanische Läsionen des Markes nach traumatischer Arachnoiditis diesen Spätschäden zugrunde liegen. Fast bei allen Laminektomien bei älteren Wirbelfrakturen sieht man chronisch adhäsive Meningitiden als Begleiterscheinung der Markkompression. Daß sie aber auch das Primäre, zur Markschädigung Führende sein können, ist weniger bekannt. Jeder Nerv, der durch Narbenbildung in seiner Nähe lädiert wird, wird heute operiert. Das viel empfindlichere Mark leidet schon bei geringem Zug oder Druck durch Briden und Narben, deren operative Lösung (Myelolyse) volle Heilung bringen kann (s. Abb. 90).

Ich habe nun versucht, die Myelographie zur Entscheidung der Frage heranzuziehen, wie weit es sich bei Spätschäden des Markes um adhäsive, je nach der Schwere des neurologischen Befundes operative Prozesse handelt. In einem Falle von Spätschädigung des Markes, den ich wegen seiner Besserungstendenz nicht operiert habe, ließ sich als

Ursache eine chronische Arachnoiditis mit Taschenbildungen, in denen das Jodipin sich fang, nachweisen.

Fall 19. I. A., Maurer. Patient stürzte am 1. Dezember 1924 fünf Stockwerke mit einem Aufzug herab. Nach dem Unfall wurde er, unfähig zu gehen, in die chirurgische Klinik gebracht, wo ein Bruch des Brustbeins und ein leichter Gibbus über dem 12. Brustwirbel mit röntgenologisch nachweisbarer Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers festgestellt wurde. Anfangs bestand kurze Zeit Urin- und Stuhlverhaltung. Die Ausfallserscheinungen gingen ganz zurück, um sich nach 2 Wochen zusehends zu steigern. Es bestand nach dieser Zeit eine Parese der unteren Extremitäten mäßigen Grades mit Reflexsteigerung. Ich habe den Patienten myelographiert, als sich die Verschlechterung bemerkbar machte, und fand einen sanduhrförmigen Jodipinstopp in Höhe des 11. Brustwirbels. Hier ließ sich (s. Abb. 91—94) eine mit Öl gefüllte Tasche nachweisen, aus deren oberer Öffnung das Jodipin allmählich herausfloß. Erst nach 4 Monaten hatte sich die Tasche nahezu entleert. Bei der

Geringfügigkeit des Befundes und der Tendenz zur Besserung nahmen wir von der Operation Abstand.



Abb. 90. Spätschädigung des Marks nach Trauma durch Narbenbildung zwischen Dura und Mark (nach Elsberg).

Noch in einem weiteren Fall von Spätschädigung des Marks nach Unfall hatte ich Gelegenheit zu myelographieren. Hier waren bei einem Wirbelkörperbruch ohne Kompression und ohne wesentliche Verschiebung allmählich zunehmende Symptome einer Myelitis transversa aufgetreten. Da die Lähmung rasch an Intensität zunahm, dachte ich an eine verborgene Markkompression durch einen dislozierten Splitter. Die Myelographie zeigte eine an das Bild der Arachnoiditis erinnernde mäßig langsame Passage des Jodipins in Höhe der Läsion. Obwohl somit eine knöcherne Kompression unwahrscheinlich war, laminectomierte ich in Rücksicht auf die rasche Zunahme der Lähmungen und fand lediglich eine frische traumatische Meningomyelitis.

Fall 35. G. M., 20 Jahre. Am 13. Juni 1925 sprang Patient von der Wilhelmsbrücke

mit Kopfsprung aus einer Höhe von 8—9 m in den Main, der an dieser Stelle etwa 4 m tief ist. Beim dritten Sprung kam Patient zu steil ab, d. h. während des Kopfsprunges bog sich der Unterkörper zu sehr nach hinten über. Um nicht mit dem Rücken auf die Oberfläche des Wassers aufzuschlagen, stieß Patient senkrecht in das Wasser. Als er mit den Handflächen der ausgestreckten Arme heftig auf Grund stieß, verspürte er ein Knacken im Rücken und bekam einen blitzartigen, heftigen Schlag durch den ganzen Unterkörper. Sofort waren ihm die Beine taub und lahm „wie Blei“. Patient blieb, obgleich er auch noch mit dem Kopf heftig aufstieß, bei Besinnung, arbeitete sich mit den Armen hoch und schleppte sich ans Ufer. Dabei war er nicht imstande, mit den Beinen irgendwie mitzuhelfen. Nachdem er etwa eine halbe Stunde am Ufer gelegen hatte, konnte er zu Fuß in die etwa 200 m entfernte Wohnung gehen, obschon ihm die Beine noch schwer und lahm vorkamen. Am 14. Juni hatte Patient zwar im Rücken einen dumpfen stechenden Schmerz, konnte aber noch an diesem Tage radfahren. 15. Juni: Bei der Arbeit (Heben einer Tür) Krachen im Rücken, sonst keine Veränderungen. 16. Juni. Abermals Krachen im Rücken. Patient konnte dann nicht mehr laufen, und mußte nach Hause gebracht werden. 17. Juni. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: völlig ohne Befund. Vom 17.—22. Juni lag Patient auf der Medizinischen und wurde dann auf die Chirurgische Klinik verlegt. Seit wenigen

Tagen merkt Patient wohl, wenn die Blase gefüllt ist, er kann aber dieselbe nur durch die Bauchpresse entleeren und bemerkt das Durchgleiten des Urins durch die Harnröhre nicht. Ebenso hat er Stuhldrang, merkt aber nicht, wenn der Stuhl durch den After abgeht. Extremitäten: Es besteht eine schlaffe Paraparese beider Beine. Blasen- und Mastdarm: Detrusorlähmung der Blase. Wasserlassen nur mit Hilfe der Bauchpresse möglich. Das Durchgleiten des Stuhls durch den Analring bemerkt Patient nicht, jedoch geht der Stuhl nicht unwillkürlich ab. Nervensystem: Distal vom I. Lumbalsegment besteht eine ausgesprochene Hypalgesie und Hypästhesie. Paraparese

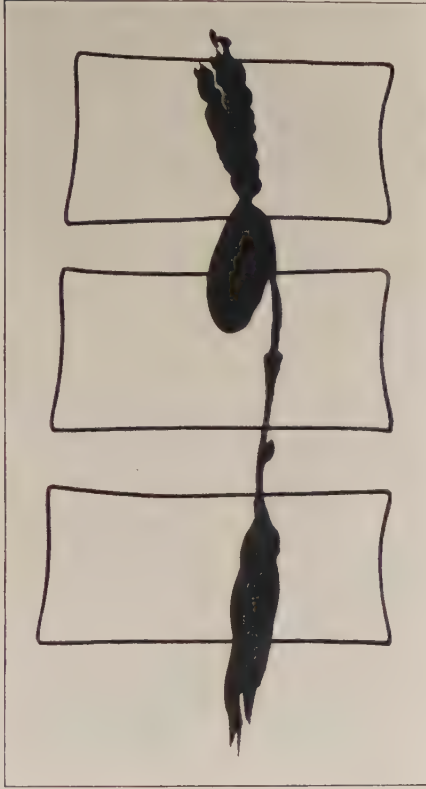


Abb. 91.
Sanduhrstenose in ventrodorsaler Ansicht.
Seitlicher Abfluß.

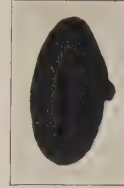


Abb. 93. Ventrodorsale Aufnahme einige Tage später.



Abb. 92. Derselbe Fall
in seitlicher Aufnahme
etwas später.



Abb. 94. Seitliche
Aufnahme zu Abb. 93.
Blindsack mit
oberem Abfluß.

Abb. 91—94. Langsame Jodipinpassage bei sanduhrförmiger traumatischer Arachnoiditis (Serienaufnahmen [Eigenbeobachtung]).

beider Beine; gesteigerte Sehnenreflexe. Kein Babinski, jedoch Fehlen des Plantarreflexes. Leichter Gibbus über dem 2. Brustwirbel. Röntgenologisch ist nur in seitlicher Aufnahme eine frakturverdächtige Stelle (Fissur) des Körpers des 2. Brustwirbels nachweisbar. 25. Juni. Eine Punktion des Lumbalkanals ergibt: 1. Unterhalb des Gibbus: Negativer Druck, Liquor nur durch Ansaugen. Es können etwa 4 ccm deutlich getrübbtes Punktat entleert werden, in welchem mikroskopisch reichlich Erythrozyten gefunden wurden. Zwei Zellen. Bei Ausführung des Versuchs nach Queckenstedt keine Druckerhöhung. 2. Oberhalb des Gibbus: Deutliche Druckerhöhung. Queckenstedt: ++; keine Zellen. Punktat klar. 27. Juni. Die Myelographie mit subokzipitaler Injektion von ca. $\frac{1}{2}$ ccm 40%igem Jodipin (das übrige war durch die Membran zurückgeflossen) ergab bei Serienaufnahmen multiple Tröpfchenarretierung bei langsamer Passage zwischen 10. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Nur ein erbsengroßes Teilchen trat in den Endsack. Eine knöcherne Kompression des

Markes war nicht zu erkennen. Da jedoch die Paraparese zunahm, wurde schließlich doch operiert. 30. Juni 1925. Operation in Äthernarkose (Peiper). Fortnahme des 10., 11. und 12. Processus spinosus thoracalis und der entsprechenden Bögen. Linker 11. Bogen frakturiert, aber nur wenig disloziert. Epiduralraum wie Unterhautzellgewebe zeigt Spuren älterer Blutungen. Dura maximal gespannt; kaum sichtbare Pulsation. Nach Eröffnung fließt viel unter starkem Druck stehender Liquor ab. Arachnoidea stark ödematös, von trüber gelatinöser Beschaffenheit. Aus den Maschen der gequollenen Arachnoidea fließt reichlich trübes Ödem und Liquor ab. Es liegt erst dann das Lumbosakralmark vor, das eine außerordentlich starke flammende Röte zeigt. Seine Rückfläche ist überzogen von strotzend gefüllten und gestauten Gefäßen. Diese enorme Gefäßinjektion setzt sich nach beiden Seiten längs der Kaudafasern fort. Eine Zertrümmerung sowie knöcherne Kompression ist nicht vorhanden; wohl aber eine gewisse Absperrung im Liquorraum an dieser Stelle durch die trübe gequollene Spinnhaut. Der spärliche, von unten abfließende Liquor ist leicht trübe; von oben fließt nach stumpfer Durchtrennung der Arachnoidea klarer Liquor. Sondierung nach beiden Richtungen ergibt keinen Widerstand. Nach der Naht der Dura zeigt dieselbe bald wieder normale, kräftige Pulsationen. Etagnennaht. Patient hat den Eingriff sehr gut überstanden, jedoch trat eine weitere Zunahme der Parese innerhalb der ersten 2 Monate ein. Erst dann kam es zu einer allerdings nur vorübergehenden Besserung. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr ist Patient nur mit Krücken gehfähig.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß die Myelographie bei den sogenannten Spätschäden des Markes nach vorangegangenen Frakturen ohne Markläsion geeignet ist, diejenigen Formen nachzuweisen, die durch adhäsive Prozesse der Meningen hervorgerufen werden und die entsprechend dem Grade der neurologischen Schädigung operativ sein können.

IV. Die Schädigungsfrage.

Mit der Frage nach eventuellen Schädigungen durch das in den als außerordentlich empfindlich bekannten Liquorraum eingespritzte Jodöl steht und fällt die Myelographie. Es ist Pflicht, mit Objektivität und besonderem Verantwortungsgefühl diesen Punkt durchaus klarzulegen. Das Widerstreben, Substanzen unbekannter Wirkung von geringer Resorptionsfähigkeit dem Duralsack einzuverleiben, ist nur allzu verständlich. Es liegt vor allem an dieser berechtigten Scheu, daß die Myelographie sich verhältnismäßig langsam eingebürgert hat. Die absolute Harmlosigkeit, die an der Jodölinjektion vor allem von Sicard und Forestier gerühmt wird, ist wohl zunächst bei jedem auf Skepsis gestoßen, und ich selbst will gerne bekennen, daß ich mich zunächst höchst ungerne zu einem ersten Versuch habe bestimmen lassen. In größerem Umfange wagte ich erst die Methode anzuwenden, als ich mich in mit Klose gemeinschaftlich unternommenen tierexperimentellen Studien von der klinischen und histologischen Wirkungsart des Jodipins auf das Rückenmark überzeugt hatte.

Es liegen heute genügend reiche Erfahrungen vor, um die Schädigungsfrage einigermaßen zu überschauen. Wenden wir uns zunächst den klinischen Erscheinungen zu, die das Jodöl bei intraduraler Injektion macht. Dabei ist zu bemerken, daß irgendein wesentlicher Unterschied in der Wirkungsweise des Lipiodols Lafay und des Jodipins Merck allem Anschein nach nicht besteht. Beide Jodöle stehen sich in ihrer Zusammensetzung außerordentlich nahe; nur enthält das Lipiodol Mohnöl, das Jodipin Sesamöl als Substrat. Auch haben mich vergleichende Untersuchungen gelehrt, daß der Prozentgehalt an Jod belanglos für eine eventuelle Reizwirkung ist, da das Jod fest an die Fettsäuren gebunden ist. Nach einer Mitteilung der Firma E. Merck enthält das von ihr hergestellte chemisch reine Jodipin, das nach meinen Erfahrungen besser verwendbar ist als das frühere Präparat, keine freien Fettsäuren, die als das eigentlich Schädliche anzusehen sind.

Sicard und Forestier berichten, daß sie nie ernstliche Folgen bei einem Material von jetzt über 300 Fällen, die bis auf das Jahr 1921 zurückliegen, gesehen haben; wohl gelegentliche lokale Reaktionen, geringen Fieberanstieg für 2—3 Tage, Parästhesien und Ziehen in den unteren Gliedmaßen für die gleiche Zeit. Diese Erscheinungen seien durchaus harmlos, Spätschäden seien ebensowenig wie eigentliche Nachschäden gesehen worden. Alle Autoren, die über eine reichere myelographische Erfahrung verfügen, haben im wesentlichen die gleichen Erfahrungen gemacht. Allerdings sind häufig die Nahreaktionen doch wohl etwas stärker, als Sicard sie schildert. Ich habe in gut der Hälfte meiner Fälle mäßige, selten stärkere Nahreaktionen gesehen, in den übrigen Fällen war die Reaktion ganz bedeutungslos.

Die Nahreaktion besteht nach meinen Erfahrungen in einer meist am zweiten oder dritten, sehr selten am gleichen Abend auftretenden Temperatursteigerung, die 3—5 Tage anhalten und bis zu 39° C erreichen kann. Mäßige Erhöhung war in meinen Fällen die Regel. Die Pulsfrequenz war dabei nicht gesteigert; die Patienten befanden sich im übrigen subjektiv bis auf einzelne, besonders empfindliche Patienten, wohl. Klose und ich beziehen diese Temperaturerhöhung auf die Reizung wärmeregulierender Bahnen des Halsmarks, mit denen das Jodipin direkt in Berührung kommt. So wissen wir ja auch, daß eine mechanische Reizung dieser Bahnen in Fällen von Halsmarktumoren und überhaupt bei Halsmarkläsionen Temperaturanstieg hervorruft.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung, welche die Patienten relativ am meisten belästigt, sind die Schmerzen von ischiasartigem Charakter, ein ziehendes oder spannendes Gefühl in den Oberschenkeln; häufiger noch das Gefühl von Steifheit im Kreuz, das jede Bewegung auf 1—2 Tage erschwert, dann aber völlig abklingt. Mir ist nur 1 Fall bekannt, bei dem diese Schmerzen erheblicher gewesen sein sollen und längere Zeit anhielten. Diese Schmerzen schwinden häufig in flacher Lage, wie auch Roger fand. Man kann sie als durchaus erträglich bezeichnen. Gut bewährt haben sich mir zu ihrer Linderung Dosen von 0,3 Aspirin kombiniert mit 0,3 Pyramidon. Wenn man die Kranken auf die Möglichkeit des Eintritts dieser kurzdauernden Beschwerden hinweist, finden sich wohl alle leicht damit ab.

Selten ist der unmittelbar nach der Injektion im befallenen Segment blitzartig auftretende, sehr rasch wieder verschwindende Segmentschmerz, den ich zweimal unter 49 Fällen sah. Er kann als ein diagnostisches Zeichen von Wert gelten, obwohl die Frage, ob er charakteristisch für das befallene Segment ist, mir noch nicht hinreichend genug geklärt erscheint. In meinen Fällen trat er jedenfalls im befallenen Segment auf bei nicht voll obturierenden Tumoren in dem Augenblick, in dem sich das Jodipin am Tumor vorbei nach unten hindurchzwängte. Die Ursache war zweifellos eine Zerrung hierdurch an den tumorbenachbarten Wurzeln.

Leichtes Kopfweh tritt zuweilen auf; nie sah ich wirkliche Kopfschmerzen.

In 2 von meinen Fällen kam es für 1—2 Tagen zur Erschwerung des Wasserlassens. Katheterisiert brauchte jedoch deshalb nicht werden. Meine eigenen Erfahrungen stimmen hier weitgehend mit denen anderer Autoren überein, so mit denen von Albrecht, Dandy, Denk, Eskuchen, Herrmann, Jacobaeus, Kennedy, Mingazzini, Nonne, Sicard, Sargent und Forestier, Roger, Stahl und Müller, Weigeldt u. v. a.

Egas Moniz, der ausdrücklich die große Toleranz der Meningen gegenüber dem Lipiodol hervorhebt, sah nichtsdestoweniger in 2 Fällen etwas wesentlichere Erscheinungen als gewöhnlich bei Lipiodolfüllung auftreten. Die aktive Beweglichkeit der oberen Gliedmaßen, die schon vor der Injektion schwach, aber vorhanden war, ging zurück bis auf leichte Beugungen und Streckungen der Finger. Ein Kranker beklagte sich über das Ge-

fühl starker Zusammenschnürung über der Brust; hier lag objektiv eine hypästhetische Zone, die bis zur oberen Partie des Halses anstieg. Alle diese Erscheinungen schwanden nach 15 Tagen. Moniz erklärt sie durch die erhöhte Vulnerabilität der Meningen gegenüber dem Lipiodol bei Vorhandensein einer vorher bestehenden Meningitis serosa circumscripta. Er meint geradezu, daß derartige auffällige Reaktionen von differentialdiagnostischem Wert sein könnten. Auch bei Tabes und Radikulitis, die meines Erachtens nicht eine Indikation zur Myelographie bilden, können nach Sicard die meningealen Reizerscheinungen erheblicher sein. Ganz sicher bilden sie keinerlei Kontraindikation, selbst nicht bei empfindlichen Kranken.

Besondere Aufmerksamkeit haben andere Autoren, wie auch wir selbst, dem Verhalten des Liquors geschenkt. Ich habe eine große Zahl von Fällen in Abständen von 2 Tagen bis 4 Wochen nach der Myelographie hieraufhin untersucht und nur innerhalb der ersten 2 Wochen eine zuweilen erhebliche Zellvermehrung (bis zu 500 Zellen) bei klarem Liquor gefunden, verbunden mit mäßiger Hyperalbuminose. Nun reagiert schon fast nach jedem Eingriff in das Liquorsystem, sei es durch Punktion, Behandlung auf dem Liquorwege oder Ventrikulographie, dasselbe durch eine etwa 14 Tage anhaltende Reizung. Diese Tatsache, in Verbindung mit dem raschen Abklingen der meningealen Reaktion, beweist, daß man sich hierdurch nicht beunruhigen lassen braucht. Die Vermehrung der Zellen betrifft sowohl Leukozyten wie Lymphozyten, von denen jeder Teil ohne erkennbare Regel vermehrt sein kann. Zuweilen kann man sich intra operationem davon überzeugen, daß das Abklingen der meningealen Reaktion, gemessen am Liquorbefund, nicht nur an der Punktionsstelle, sondern selbst unmittelbar neben einem Jodipindepot festzustellen ist. Der Liquor weist auch hier bald wieder, wie im ganzen System, normale Werte auf. Stahl und Müller weisen besonders darauf hin, wie gering die Allgemeinreaktion des Körpers auf die Jodöleinspritzung ist. Bei Blutuntersuchungen fanden sie nicht einmal nennenswerte Vermehrungen der Leukozytenzahlen oder Verschiebungen ihrer Zellformen, wie dies sonst nach jeder Reizinjektion die Regel ist.

Diesem, nach allen bisherigen Erfahrungen fast ausnahmslos günstigen Verhalten stehen nur sehr wenige Fälle gegenüber, bei denen Zwischenfälle vorgekommen sind. Zunächst sind es die höheren Dosen, die in Einstimmung mit Klosés und meinen experimentellen Untersuchungen erheblichere Reizerscheinungen verursachen können. So beobachteten Prußnik und Volizer nach lumbaler Einspritzung von 8 ccm 20% igem Jodipin, das sie bis zu den Hirnstämmen hochtrieben, meningitische Erscheinungen, Kopfschmerz und Erbrechen. Mir ist ein Fall bekannt, der selbst bei einer Menge von 15 ccm 10% igem Jodipin nach schweren meningitischen Symptomen mit dem Leben davonkam. Es ist klar, daß derartig große Mengen, abgesehen von ihrer enormen Schädlichkeit, diagnostisch keine Vorteile bieten können. Erstaunlich finde ich es, daß die in einen Hirnabszeß von Kraft eingespritzte Menge von 20 ccm 20% igem Jodipin vertragen wurde; oder sollte der 10 Tage nach der Eröffnung des Abzesses erfolgte Exitus nicht hierdurch begünstigt worden sein? Kleine Mengen von Jodipin werden nach den Untersuchungen von Jacobaeus und Nord zweifellos auch von den Ventrikelwänden glatt vertragen. Irgendwelche besondere diagnostische Vorteile für die Hirnchirurgie sind bei der meiner Überzeugung nach nur statthaften Einspritzung geringer Mengen nicht zu erwarten. Die Feststellung der Toleranzgrenze der Zerebralsubstanz gegenüber kleinen Jodipinmengen ist jedoch im Hinblick auf das gelegentliche Eindringen von Jodipin in den zerebralen Subarachnoidealraum von der Zisterne aus wesentlich.

Wenn Cocchiraaro und Rohrdorf in 8 von 10 mit Lipiodol gespritzten Fällen mehr oder minder unerwünschte Reizerscheinungen erhielten — die sie im übrigen nicht abhalten, die Myelographie für Tumoren und Kaudaerkrankungen gelegentlichst zu

empfehlen —, so kann ich mir nur denken, daß sie jene oben beschriebenen passageren leichten Beschwerden meinen. Anderenfalls wäre eine Empfehlung von ihrer Seite nicht berechtigt gewesen.

Schon in unserer ersten Mitteilung schrieben Klose und ich, daß die Möglichkeit einer Schädigung für den Menschen denkbar ist, so z. B. durch direkte Berührung des Öls mit den die subarachnoidealen Basalräume des Gehirns durchsetzenden Gehirnnerven oder durch Beeinflussung des Atemzentrums. Es sind das Störungen, die auch bei der Lumbalanästhesie vorkommen können. Die wenigen, als erheblich zu bezeichnenden Schädigungen, die bekannt geworden sind, betreffen auch in der Hauptsache diese Gebiete. So beobachtete Purves-Steward in einem Fall, in dem das Lipiodol infolge der geneigten Kopfhaltung während der Injektion an der Schädelbasis bis zur mittleren Schädelgrube vorgedrungen war, eine vorübergehende Fazialislähmung. Etwas beunruhigender war schon ein Fall von Wartenberg, der bei einem Halsmarktumor nach zisternaler Injektion kurzdauernde schwere Atemstörung mit passagerer Benommenheit und doppelseitige Abduzenzlähmung sah. Nun wissen wir, daß Fazialislähmung und Atemstörungen sehr wohl eine Folge der alleinigen Zisternenpunktion sein können (Stahl, Pfister), wie überhaupt der Liquorpunktion bei Halsmarktumoren.

Obwohl somit eine klare Entscheidung über den Ursprung der Schädigung, nämlich, ob durch S. O. P. oder Jodölinjektion bedingt, aussteht, fallen diese Zufälle doch der Methode im ganzen zur Last. Hier sei auch besonders ein von Fedor Krause angezogener Fall einer schweren Kaudaneuralgie aufgeführt, bei dem es nach der Injektion von 3 ccm Jodipin zu einer längeren erheblichen Exazerbation der Neuralgie kam. Ich selbst beobachtete unter meinen Fällen bei einer Kranken mit eitriger Zystitis und schwersten spastischen Kontrakturen, welche die 2 Tage vorher vorgenommene Myelographie gut vertragen hatte, unmittelbar nach einer mit mehrfachem Umheben verbundenen Kontrollaufnahme einen Zustand, der dem einer Lungenembolie völlig glich. Dieser Zustand hielt etwa $\frac{1}{2}$ Stunde an. Auf Sauerstoffgaben erholte sich die Kranke rasch und fühlte sich in der Folgezeit völlig wohl. Da in diesem Fall alles Öl, bis auf einzelne in Höhe des unteren Dorsalmarks verstreute Tröpfchen, im Endsack lag, kann ich mir eher als Ursache eine durch die Verhältnisse ermöglichte Lungenembolie denken, als eine mir so spät nicht mehr recht erklärliche Schädigung des Atemzentrums.

Man mag die berechtigte Frage aufwerfen, wie das intralumbal eingespritzte Jodipin von Kranken vertragen wird, die gegen Jod überempfindlich sind. Einen interessanten Beitrag zu diesem Problem erlebte ich einmal bei einer Patientin, welche trotz großer psychischer Labilität die Myelographie anstandslos vertragen hatte. Später, als sie sich gelegentlich nach dem Namen des injizierten Präparates erkundigte, erfuhr ich von ihr, daß sie auf Jod in jeder Form heftig reagiere. Nach einer Jodipineinspritzung vor Jahren in die Oberschenkelmuskulatur habe sich unter anderen Erscheinungen eine handtellergroße Blase 2 Tage nach der Injektion gebildet.

Erwähnt sei unter den Allgemeinreaktionen ein von Floercken mit 2 ccm 40%igem gespritzter Strumafall, der einen Jodbasedow durchmachte. Die Gefahr eines Jodismus kommt bei sonst normalen Patienten nach den herrschenden Anschauungen unter Mengen von 100 ccm der 25%igen Lösung nicht in Betracht. So sah Goldflam bei einem Tabiker, dem er 500 ccm 25%iges Jodipin intramuskulär injizierte, einen leichten Jodbasedow, der rasch schwand. Die Beobachtung Flörckens zeigt immerhin, daß strumakranke Patienten der Möglichkeit dieser wohl als gutartig anzusehenden passageren Schädigung ausgesetzt sein können, und mahnt zur Vorsicht. Biologisch ist diese Tatsache insofern interessant, als täglich nur 5—6 mg Lipiodol resorbiert werden, so daß

die Menge des tatsächlich an einem Tage resorbierten Jods außerordentlich gering ist. Doch kennen wir Entsprechendes aus der Zufuhr kleinster Jodmengen bei der Kropfprophylaxe in Kropfgegenden, also bei vorhandener Kropfbereitschaft. Auf Jodüberempfindlichkeit muß man daher gefaßt sein und sollte immer vor der Myelographie auf diese prüfen.

Todesfälle, wie sie als Folgeerscheinung der Ventrikulographie vorgekommen sind, liegen trotz der heute schon recht hohen Zahl myelographierter Patienten bisher nicht vor.

In der Literatur wurde durch Long et Long ein von Leenhardt-Santes (Société de pédiatrie. 5. Febr. 1924) gespritzter Fall erwähnt, in dem ein Knabe mit Brown-Séquardscher Lähmung und Streckkontrakturen bei freiem Liquorraum sehr stark auf die Lipiodolinjektion reagierte und bald darauf verstarb. Dieser Fall, der mit Unrecht der Myelographie auf Grund der kurzen Notiz von Long et Long zur Last gelegt worden ist, hat inzwischen seine Aufklärung durch H. Roger gefunden. Danach bestand bei dem Knaben nach der Injektion für kurze Zeit starker Meningismus. Der einige Wochen später eingetretene Tod erfolgte an Miliartuberkulose. Am Rückenmark bestand eine Myelitis tuberculosa mit raschem Verlauf. Demnach kommt hier eine Lipiodolschädigung nicht in Betracht.

Allem Anschein nach vermag das Jodöl jedoch zuweilen auch therapeutisch das Rückenmark bei gewissen Erkrankungen zu beeinflussen. (Denk, Eiselsberg, Roger, Sicard).

So werden ihm günstige Beeinflussung, selbst Heilungen von Inkontinenz bei Spina bifida (Willmotte und Legraux), von Wurzelischias und Pseudotumoren nachgerühmt. Denk erklärt sich derartige Wirkungen durch das Zerreißen von Adhäsionen durch den Fall des schweren Jodipins und einen reaktiven Reiz. Auch Arthralgien, rheumatische Muskelschmerzen und Kausalgien sind auf längere Zeit gebessert worden. (Sicard und Forestier.) Ich glaube aber doch, daß es besser sein wird, im allgemeinen den ja schon seit längerer Zeit bekannten therapeutischen Effekt auf derartige und ähnliche Leiden besser durch intramuskuläre Injektionen zu erzielen zu versuchen.

Über die Resorption des Jodipins im Duralsack sind wir neuerdings etwas mehr orientiert. Wir wissen, daß es Jahre dauert, bis das Jodipin resorbiert ist. Berechnet man nach der täglichen Ausscheidung des Jodöls im Urin von 5—6 mmg die entsprechende Resorption, so wird es einen kaum in Erstaunen setzen, wenn noch nach 1 und 2 Jahren Jodipindepots im Duralsack vorzufinden sind. Ich fand bei einem Patienten 1 ccm 20% Jodipin nach 1½ Jahren aus dem Endsack resorbiert. Trotzdem sind Spätschäden bei einem bis 1921 zurückliegenden großen Material nicht gesehen worden und wohl auch nach so langer Zeit kaum noch zu erwarten.

Feine, von der Arachnoidea ausgehende Schleier können schon nach Wochen das Jodöl fixieren (Albrecht, Laplane). Ein Teil wird durch Verseifung neutralisiert. Anscheinend nimmt auch der Jodgehalt des Jodipins rascher ab, als die Ölresorption erfolgt. Eine Bildung von Oleomen oder Vaselineomen ist, worauf Roger besonders hinweist, bei pflanzlichen Ölen nicht zu befürchten.

Klose und ich haben früher unser besonderes Augenmerk auf das histologische Bild der Rückenmarksschädigung durch Jodipineinspritzung in den Lumbalsack des Tieres gerichtet. Wir haben an anderer Stelle ausführlich über diese Untersuchungen berichtet. Die Fragen, die wir uns vorgelegt hatten, lauteten: bei welcher Dosierung sind Neben- und Nacherscheinungen zu erwarten? Sind diese bedingt durch Schäden am Rückenmark? Sind sie reparabel oder irreparabel?

Wir injizierten, von übergroßen Mengen Jodipin ausgehend, Kaninchen fallende

Dosen von 20 %igem Jodipin intradural in den Lumbalsack und töteten die Tiere nach verschiedenen Zeiten. Das Rückenmark wurde frisch in toto herausgenommen und nach den beiden souveränen Methoden der Markfärbung, der Nissl- und Marchifärbung, in Seriensechnitten untersucht. Alle möglichen Fehlerquellen haben wir dabei aufs sorgfältigste zu vermeiden gesucht.

Die Injektion übergroßer Dosen, in unseren Reihen 2 ccm, d. h. fast mehr als die Gesamtmenge des Kaninchenliquors, führte durch die grobmechanische Wirkung des Öls so rasch zum Exitus, daß histologische Zellveränderungen noch nicht genügend zur Entwicklung kommen konnten. Man sah auf den Schnitten jedesmal eine starke Sprengwirkung. Das Jodipin war durch die hinteren Kommissuren in den Zentralkanal eingedrungen und hatte auch in den entfernt vom Injektionsort liegenden Teilen des Hals- und Brustmarks vielfach die graue Substanz von der weißen abgerissen. Der Tod trat unter Krämpfen und Lähmungen ein. Die gleiche Wirkung entfalteten gewöhnliche Öle (Sesamöl); physiologische Kochsalzlösung dagegen wurde in gleicher Menge vertragen. Auch ausgedehnte Fettenbolien in den Lungen ließen sich beobachten, da durch die bruske Überladung des Liquorsystems mit dem Öl dies direkt in die weit offenen Lymphspalten und Gewebe hineingepreßt worden war.

Auf menschliche Verhältnisse übertragen würde dies Ergebnis als ein Hinweis zu betrachten sein, daß Dosierung und Technik der Injektion maßgebend für die Vermeidung von Schädigungen sind. Dagegen blieben Tiere mit intralumbalen Mengen von $\frac{1}{2}$ ccm Jodipin am Leben. Hier sah man schon nach dreimal 24 Stunden, besonders deutlich aber erst nach 3 Wochen Veränderungen der Ganglienzellen auftreten, und zwar in gleicher Weise, wie sie für die Schädigungen des Rückenmarks durch Lumbalanästhetika beschrieben worden sind. Die färbbaren Teile der Zelle lösten sich auf; die Nisslkörper wurden klumpig, unscharf und gingen zum Teil in staubförmige Massen über. Die Fibrillen zwischen ihnen nahmen Färbung an. Sehr deutlich war die Alteration des Kernes. Alle Grade möglicher Reizung von stärkerer Tingierbarkeit über Randverlagerung des Kernes bis zur irreparablen Kernschattenbildung waren vorhanden; kurz, wir fanden das typische Bild der Chromolyse, wie man sie auch sonst als unspezifische Zellveränderung bei Alteration (Kachexie!) und Vergiftungen aller Art zu finden gewohnt ist. Dabei war deutlich die Tendenz des Ergriffenwerdens nur bestimmter Zellarten, nämlich zumeist nur der Vorderhornganglienzellen, festzustellen, und hier wiederum auch nur mit der wahllosen Auslese einzelner Zellen. So fanden sich fleckweise neben erkrankten Zellen, ja unmittelbar neben Zellschatten, völlig normale Ganglienzellen. Das erklärt — wie bei den histologischen Folgeerscheinungen der Lumbalanästhesie — das klinische Fehlen von Ausfallerscheinungen. Daneben fanden sich Zellveränderungen im Sinne der Achromatose mit Zellblähung sowie Vermehrung der sog. Trabantzellen.

Alle Ganglienzellenveränderungen treten auch als sog. sekundäre Zelläsionen bei peripheren Achsenzyklinderverletzungen auf, die wir mit der Marchifärbung nachzuweisen suchten. Sie traten erst nach 3 Wochen in Erscheinung und zeigten vereinzelt Faserdegeneration in den Hintersträngen und Hinterstrangwurzeln. Auch diese Veränderungen findet man unter den toxischen Wirkungen der Lumbalanästhesie, ohne daß sie klinisch eine beachtenswerte Läsion darstellen.

Weiter traten einige Male starke Veränderungen um den Zentralkanal herum auf. Hier war das Ependym des Kanals zerstört; um ihn herum die Zeichen akuter, toxischer Entzündung mit Einbrechen der Infiltrate in den Zentralkanal, der oft völlig mit abgestorbenen Leukozyten angefüllt war. Die Erklärung hierfür liegt wohl am nächsten in der Annahme eines Reizes durch das Jodipin unmittelbar vom Zentralkanal aus.

In ihm fanden sich Öltropfen und Nervenscheidenzerfallsprodukte in verschiedenen reichlicher Menge.

Alle diese zum Teil schweren histologischen Veränderungen waren bei Mengen von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ cem Jodipin, also einer für das Kaninchen immerhin großen Menge, gar nicht vorhanden oder nur so schwach angedeutet, daß im letzteren Fall die Deutung des Befundes als pathologisch zweifelhaft blieb.

Wir wissen sehr wohl, daß man das Ergebnis dieser Versuche in ihren Mengenverhältnissen nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen kann. Eine Beziehung der Jodipinmenge auf die Liquormenge zur Klärung der Dosierung ist hier doppelt unmöglich, da abgesehen von den in großen Ausmaßen schwankenden individuellen Liquormengen das Öl sich ja nicht verdünnt. Andererseits ist das Tierexperiment unentbehrlich, zumal hier stets reinere Verhältnisse als beim Menschen vorliegen, bei dem fast immer prämortale Ganglienzellenveränderungen im angeführten Sinne durch alle Arten von Alterationen sich finden. Eines darf man aber wohl schließen, und das erscheint wichtig genug: es gibt Mengen von Jodipin, die vom Rückenmark reizlos vertragen werden. Sie liegen beim Kaninchen etwa bei $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ cem Jodipin der alten Herstellung. Nach den klinischen Erscheinungen zu urteilen schätzen wir grob, daß die entsprechende, vom Menschen ohne wesentliche Markschäden vertragene Jodipinmenge bei 2 cem 20%igem Jodipin liegt. Das chemisch reine Jodipin ist zweifellos noch weit weniger toxisch.

Inzwischen haben diese Untersuchungen durch Nonne eine histologische Bestätigung am Menschen gefunden durch die Demonstration eines Rückenmarkpräparates im ärztlichen Verein in Hamburg, das von einem myelographierten Fall gewonnen wurde und jegliche entzündliche Veränderung vermissen ließ.

Vor dem Versuch, Jothionöl in den Lumbalsack zu spritzen, möchte ich, wie schon früher, dringend warnen. Jánossy, der dies schon an und für sich äußerlich reizende Präparat beim Menschen in den Lumbalsack in einer Menge von 0,75 cem brachte, erlebte einen schweren, unmittelbar lebensbedrohlichen Zustand; erst nach 6 Wochen war der Zustand der gleiche wie vor der Punktion.

Zusammenfassend ist über die Schädigungsfrage zu sagen: strenge Indikation zum Eingriff, einwandfreies Präparat, sichere Hand und allgemein neurologische und myelographische Vorkenntnisse sind eine *Conditio sine qua non*. Dann ist die Schädigungsmöglichkeit gering, wenn auch nie auszuschließen. Nur sehr wenige, mehr oder minder bedrohliche, passagere Zustände sind bisher beobachtet. Ihre Zahl verschwindet gegenüber den vielen, ohne Schäden und mit großem Erfolg für die Kranken ausgeführten Myelographien. Todesfälle sind bisher nicht zu beklagen gewesen.

Literaturverzeichnis.

(S. a. Peiper und Klose, Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 134, H. 1/2.)

Adams, W., Bristol. med.-chir. journal 1925, 42. Nr. 156. S. 116.

Adson, Surg., Gynaec. a. obstetr. July 1924.

Albrecht, Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Neurol. vom 8. Juni 1925; ref. Kl. W. 1925, 40 u. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 60. 1925.

Arias, Rodriguez e Pinós, Riv. d. pathol. nerv. e ment. 1924, 29.

Babinski, Rev. neurol. Febr. 1924.

Berberich und Hirsch, Kl. W. 1923, 42 u. 1925, 1.

Bescht, M. Kl. 1925, 2.

- Bianchini, Radiol. med. 1924, II, 4.
 Bingel, D. m. W. Bd. 47, 49.
 Blum, M. m. W. 1925, 26.
 Bolten, Geneesk. gids. 1925, 3.
 Borchardt, Dtsch. Chir. Kgr. 1914 u. Zbl. f. Chir. 1914, 32.
 Bouwdijk Bastianse u. Tempelmans Plat, Nederl. tydsch. v. geneesk. 1924, 68, 2.
 Bregman, Warszawskie czasopismo lekarskie 1924 Jg. 1, 9. S. 349.
 Bremer et Martin, Journ. d. neurol. et. d. psych. 1924, 24.
 Bresowski, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. I. Bd.
 Bungart, Zbl. f. Chir. 1915, 48.
 Canciulesco, Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. d. Bucarest 1924, 6, 1.
 Chiray et Leclerc, Bull. et mém. d. l. société med. d. hôp. d. Paris 1923, 30. 11.
 Coccliararo und Rohrbach, Rif. med. 1925, 2.
 Coste, Le cancer vertébral. Amette. Paris 1925.
 Cushing, Arch. of neurolog. a. psych. 1920, Vol. IV.
 Dandy, Ann. of surg. 1925, 81, 1.
 Denk, Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Sitzg. v. 20. Juni 1924. Kl. W. 1924, 36; W. kl. W. 1925, 27.
 Ebaugh, Fr., Americ. journ. of the med. scienc. New Ser. 169. 1925. I.
 v. Eiselsberg und Ranzi, Arch. f. kl. Chir. Bd. 102.
 v. Eiselsberg, Bruns Beitr. 1921, Bd. 122, 2.
 Enderlen, D. Zschr. f. Chir. Bd. 43, 329.
 Elsberg, Ann. of surgery. Febr. 1912.
 — The journal of the Americ. med. assoc. 1912, Okt. 26.
 — Americ. journal of the med. sciences. May 1923, 5. Vol. 165 u. 159.
 — Arch. of neurol. a. psych. 5, 1.
 — Surg., gynaec. a. obstetr. Dez. 1921.
 — Annals of surgery 1919, 69, I.
 Erdélyi, Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1925, Bd. 15, 9/10.
 Eskuchen, Kl. W. 1923, 40.
 — Kl. W. 1924, Nr. 41.
 — Kl. W. 1925, Nr. 18.
 Etienne u. Mathieu, Revue médical de l'est. 1924, Bd. 52, 21. S. 690.
 Fischer, Zschr. f. Neurol. 1922, Bd. 76.
 Flatau, Zentralorg. f. d. ges. Chir. 1925, 31. H. 7.
 Floercken, M. m. W. 1925, Nr. 24.
 Foerster, D. Zschr. f. Nervhik. 1921, Bd. 70.
 — B. kl. W. 1913, Nr. 28.
 — W. kl. W. 1910, Nr. 49.
 Frazier, Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 21. S. 288.
 — Arch. of surg. 3, 3.
 Froment, Japiol et Dechaume, Rev. neurol. 1923.
 Froment et Dechaume, Presse méd. Paris 1924.
 Froment, Leriche et Dechaume, Lyon méd. 1924, 27, I.
 Froment, Japiol et Dechaume, Lyon méd. 6, I.
 Goebel und Peter, Med. Klinik 1923, 19, 44.
 Groß, Karl, Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Wien 1925, J. Springer.
 Guillaín, Alajouanine, Périssen et Petit-Dutaillis, Rev. neurol. 1925, Bd. I, 32, 1.
 Gulecke, Arch. f. Psych. u. Nervenkd. Bd. 62.
 — D. Zschr. f. Chir. Bd. 162, 1/2.
 — Bruns Beitr. Bd. 102. H. 2.
 Hahn, D. Zschr. f. Chir. Bd. 63.
 Harvier u. Chabrun, Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. de Paris 1925, Jg. 41, 7, S. 290.
 Henle, 4. Bd. d. Hdb. d. Chir. v. Bruns, Garré, Küttner.
 Henschen, Virch. Arch. Bd. 172, 3.
 Herrmann, Beitr. f. ärztl. Fortbildg. Bd. 2, 18.
 Herzog, M. Kl. 1925, Nr. 8.
 Hildebrand, Dtsch. Chir. Kgr. 1910, 50.
 Ironside and Shapland, The british med. Journal 1924, Jan. 26.
 Jakobaeus, Acta scandin. 1921, Bd. 55.
 Jakobaeus und Nord, Acta radiolog. III. Fasc. 5, 10, 1924, 15.

- Jánossy, M. Kl. 1925, Bd. 21, 2.
 Kulenkampff, Kl. W. 1924, 4 u. Zbl. f. Chir. 1925, Nr. 42. S. 2374.
 Kümmel, D. m. W. 1912 u. Langenbecks Arch. Bd. 50, 17.
 Küttner, Zbl. f. Chir. 1909, 4.
 Kocher, M. Kl. 1912, 10 u. Mitt. Grenzgeb. 1897.
 Krause, F., D. m. W. 1912, 6, 6.
 — B. kl. W. 1901.
 — Zbl. f. Chir. 1904, 25.
 — Zbl. f. Chir. 1906, 25 u. 1925, 42. S. 2374.
 — Zbl. f. Chir. 1917. H. 18.
 — Ther. d. Gegenw. 1910, 12.
 — M. m. W. 1908, 45.
 — Chirurgie des Gehirn und Rückenmarks. Berlin 1911, Urban u. Schwarzenberg, 2.
 Krause und Oppenheim, M. m. W. 1906, 46.
 Krall, M. m. W. 1912 S. 168.
 Kraft, Wiener Röntgengesellsch. Sitzung v. 7. April 1925.
 Krafft, Schweiz. m. Wschr. 1924, 35.
 Laplane, L., Marseille méd. 62. S. 297—314.
 Lasch, C. H., D. Zschr. f. Chir. 1925, Bd. 192, H. 1/5.
 v. Lennep, D. Zschr. f. Chir. 1920, Bd. 160.
 Long et Long, Rev. méd. d. Suisse romande. Juin 1924, 6.
 Marburg, Neurol. Zbl. 1920, Bd. 39.
 — W. kl. W. 1925, Nr. 27.
 — Mitt. Grenzgeb. 1919, 31, H. 1/2.
 de Martel, Rev. neurol. 1924, T. 1.
 Martin et Murdoch, Journ. belg. de rad. 1924, 13, 2.
 Mauß, Zschr. f. Neurol. Bd. 66.
 Mingazzini, H., Mitt. Grenzgeb. 1925, Bd. 38.
 — Zschr. f. Neurol. Bd. 38, 5/6.
 Moniz, Egas, Journal Lisboa Medica 1925, 2 u. Revue neurol. T. II. 4. Okt. 1925.
 Nast-Kolb, Erg. d. Chir. u. Orthop. 1911, Bd. 3.
 Nonne, M. Kl. 1924, 20, 27.
 — M. m. W. 1925, 25.
 — M. m. W. 1908 u. 1909, 22, 113.
 — D. Zschr. f. Nervhik. 1913, Bd. 47/48 u. 1921, Bd. 70.
 — Neurol. Zbl. 1912.
 — M. m. W. 1925, 48. S. 2082.
 Oppenheim und Krause, M. m. W. 1909.
 Oppenheim und Borchardt, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 26. H. 5.
 Oppenheim und F. Krause, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914, Bd. 27. H. 3.
 — D. m. W. 1909, Nr. 44.
 Oudard et Solcard, Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. Par. 1925, 3. s., 41. S. 704—705.
 Oljanik, Ign., Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 88. H. 1/2. 1925.
 Papilian und Velluda, Clujul. med. 1925, 6, H. 1/2.
 Payr, M. Kl. 1916.
 Peiper und Klose, Kl. W. 1924, Nr. 49.
 — Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 134, 2/3.
 Peiper, D. m. W. 1925, Nr. 16.
 — Psych. neur. Wschr. 1925, Bd. 27, 30.
 — Congr. Bericht. Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 138.
 — D. m. W. 1926, Nr. 1.
 Peter, Kl. W. 1925, Nr. 18.
 Prussík u. Volizer, Časopis lékařndčeských. 1924, Bd. 63, 15.
 Purves-Steward, Proc. of the royal soc. of med. 1924, Bd. 17, 89.
 de Quervain, Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1911, Nr. 23.
 Radovici, Draganesco et Georgesco, Bull. et. Mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Bucarest 1924, Bd. 6, 2.
 Raven, D. Zschr. f. Nervhik. Bd. 67, H. 1/2.
 — D. Zschr. f. Nervhik. Bd. 68/69.
 Redlich, M. Kl. Bd. 17, Nr. 44.
 — W. kl. W. 1925, Nr. 27.

- Roger, Paris méd. 1925, Bd. 15, 4 u. 7.
 Roger, Imbert et Darcourt, Gaz. d. hôp. civ. et milit. 1924, Bd. 97, 27.
 Roger, Paris méd. soc. 1925, Nr. 4 u. 7.
 Rottmann, B. kl. W. 1923, Nr. 12/13.
 Ranzi, Arch. f. klin. Chir. 1922, Bd. 120, 3.
 Sängner, D. m. W. 1915, 53 u. Neurol. Zbl. 1917, 19.
 Sargent et Cottenot, Bull. de l'acad. d. méd. 1923 u. 1924, 22.
 Sargent, Proc. of the roy. soc. of med. 1924, 17, 10.
 — British med. journ. N. 3080.
 Schmauß, Arch. f. klin. Chir. 1891, Bd. 42.
 Schmelz, Arb. neurol. Inst. Wien 1913, Bd. 20.
 Schlesinger, Beitr. z. Klin. d. Rückenmarkstumoren. Jena 1898 u. W. m. W. 1917 u. 1918, 46/47.
 Schmieden, Operationslehre von Bier, Braun, Kümmel, 4. Aufl., Joh. Ambrosius Barth.
 Schultze, Fr., D. m. W. Bd. 46, 37 u. 1912, 36.
 — Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1903, Bd. 12, 11.
 Norman Sharpe, Amer. journal of surgery 1921, Bd. 35, 5.
 Šerko, W. kl. W. 1914, 31.
 — Zschr. f. Neurol. 1914, Bd. 21.
 Sicard et Chauveau, Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. d. Par. 1925, 3, s. 41, S. 378—381.
 Sicard et Binet, Revue neurol. 1924, II.
 Sicard, Binet et Coste, Revue neurol. 1925, I.
 Sicard et Laplane, Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Paris, 1. nov. 1923, n. o. 30.
 — — Presse méd. 1925, 3, S. 33—37.
 Sicard, Laplane et Prieur, Rev. neurol., febr. 1924.
 Sicard, et Forestier, Bull. de l. soc. d. Radiol. méd. d. France mai 1923 und Presse méd. 1925, 33, 33 und Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Par. 1925, 3, 5, 41, S. 346ff.
 Sicard, Hagenau et Laplane, Rev. neurol. 1925, 1, 1.
 Sicard u. Paraf, Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Paris 1925, Jg. 41, Nr. 2 u. 3, S. 50—52.
 Sicard, Robinson et Lermoyez, Revue Neurol. 1924, 2.
 Sillevis, W. G. und Bok, S. T., D. Zschr. f. Nervhkl. 1925, Bd. 87, H. 4/6.
 Simons, B. kl. W. 1912, 37.
 Skalitzer, W. kl. W. 1925, 27.
 Smitt, Sillevis u. Bok, Nederl. tijdschr. o. geneesk. 1924, Bd. 68, 2. Hälfte, 18.
 Steiner, D. Zschr. f. Chir. 1922, Bd. 173.
 Stahl u. Müller, M. Kl. 1924, Nr. 51.
 Stich, Arch. f. ges. Psychol. 1925, Bd. 73, H. 2/4.
 Stookey, Byron, Arch. of neurol. 1924, Bd. 12, 6.
 Stursberg, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. M. Chir. u. 11.
 Tilmann, M. m. W. 1912, 22.
 Thompson, Annals of surgery. 1923, Bd. 78, 2.
 Thorburn, Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 21, S. 290.
 Wagner-Stolper, Dtsch. Chir. 1898, Lfg. 40.
 Wartenberg, M. Kl. 1924, Nr. 20 u. M. m. W. 1925, Nr. 35.
 Weigeldt, Jena 1923, G. Fischer. M. m. W. 1925, Nr. 34.
 Westenhoeffer, B. kl. W. 1906, Nr. 39/40.
 Westenhoeffer u. Mühsam, D. m. W. 1916, Nr. 51.
 Wideroe, Zbl. f. Chir. 1921, Nr. 12.
 Williamson, British med. journ. N. 3112.
 Winkelbauer, W. kl. W. 1925, Nr. 27.

Später erschienen:

- Adler, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 34. Nr. 1/2, 1926.
 Assmann, Dsch. med. Wschr. 1926. 4. S. 173.
 Büttner, Bruns Beiträge Bd. 135, Nr. 3, 1926.
 Forster, Correspondenzblatt d. Ärztevereins des Reg.-Bezirks Stralsund, 1925, Nr. 95/96.
 Hayne u. Schuster, Orvosi Hetilap. Jg. 69, Nr. 23, 1925.
 Hermann — Hornheiser — Reiser, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.
 Kino, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, 1926, Kongr.-Bericht, Bd. 34, Nr. 1/2, 1926.
 Nonne, Dtsch. med. Wschr. 1926. 4. S. 172.

(Aus dem Röntgeninstitut des Wilhelminenhospitals, Wien XVI)

Das Röntgenbild der interlobären Pleuritis und seine Differentialdiagnose

Von

Felix Fleischner

Mit 92 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung.	199
I. Anatomie der Lappenspalt	199
II. Physiologie und Physik von Pleuraergüssen mit Bezug auf die Röntgendiagnostik . . .	206
III. Untersuchungstechnik	209
IV. Die interlobäre Schwarte.	210
V. Der interlobäre Erguß	216
a) Der den ganzen Lappenspalt füllende Erguß	216
b) Der auf einen Teil des Lappenspaltes abgesackte Erguß	222
c) Wandständiger, basaler und mediastinaler Erguß, der in den Lappenspalt ragt . . .	230
d) Interlobäre Pleuritis bei Verdichtung eines benachbarten Lappens; lobäre Lungen- prozesse	241
e) Der interlobäre Hydropneumothorax	246
Schlußwort	246
Literaturverzeichnis	247

Einleitung.

Interlobäre Exsudate sind nicht sehr häufig. Sie entstehen entweder im örtlichen Anschluß an eine Pneumonie, an Tuberkulose oder eine lokale Verletzung der Lunge, metastatisch von einem irgendwo im Körper befindlichen Infektionsherde aus oder als Teil oder Rest einer allgemeinen Pleuritis. Die erste klinische Beschreibung in der deutschen Literatur rührt von Dietrich Gerhardt. Später haben Sacconaghi und Clairmont den Gegenstand eingehend bearbeitet. Die erste röntgenologische Beobachtung eines interlobulären Exsudates rührt auch von Gerhardt. Neben zahlreichen kasuistischen Mitteilungen haben Beclère, Otten, Arnsperger, Dietlen, Helm, Kreuzfuchs und Schuhmacher, Fleischner ausführlicher über das Röntgenbild interlobulärer Ergüsse berichtet. Während früher fast ausschließlich das meist metapneumonische Empyem bekannt war, weisen neuere klinische Angaben auf das häufige Vorkommen seröser Ergüsse bei manchen Formen von Tuberkulose hin. In vielen Fällen ist der physikalische Befund gering und wenig bezeichnend. Durch die Röntgenuntersuchung gelingt es oft, die richtige Diagnose zu stellen. Die folgenden Ausführungen sollen zeigen, worauf sich die Röntgendiagnose stützt, welchen Schwierigkeiten sie begegnet. Und nicht zuletzt sollen sie dartun, daß auch der Röntgenbefund nicht in jedem Falle zu einer eindeutigen Diagnose gelangt. Daß auch in solchen Fällen die Feststellungen des Röntgenbefundes im Verein mit dem klinisch Ermittelten von Bedeutung sein können, sei nur erwähnt.

Die klinisch weniger bedeutsame Diagnose der interlobären Schwarte ist fast ausschließlich der Röntgenologie vorbehalten.

I. Anatomie der Lappenspalten.

Die ersten anatomischen Angaben über die interlobären Spalten und ihre Beschreibung finden sich bei Luschka.

„Übereinstimmend an beiden Lungen kommt ein großer diagonaler Einschnitt vor, welcher an ihrem hinteren Umfang in der Gegend des vertebralen Endes der dritten Rippe beginnt und fast durch die ganze Dicke hindurch schräg links bis gegen das mediale Ende des Knochens der sechsten Rippe, rechts weiter nach außen von dieser Stelle sich erstreckt. An der linken Lunge ist jener in der Regel die einzige Inzisierung, während an der rechten noch ein zweiter kürzerer Einschnitt angebracht ist, welcher etwa in der Gegend des sternalen Endes der fünften Rippe horizontal verläuft und hinter der Axillarlinie in der Schrägfurche einmündet“ (nach Clairmont).

Einige seltene Abweichungen der Zahl und Anordnung der Lappenteilung werden von Henle, Chiari und Gruber, Rektorzik, Pozzi mitgeteilt. Spätere Beschreibungen finden sich bei Eichhorst, Rüdiger, Joessel und Waldeyer. Diese ist besonders ausführlich.

„Die *Incisura interlobaris*¹⁾ sinistra, welche die linke Lunge in einen Ober- und Unterlappen teilt, beginnt 6—8 cm unterhalb der Lungenspitze, dicht oberhalb und hinter dem Hilus; sie verläuft eine kurze Strecke weit aufsteigend nach hinten und oben, dann absteigend über die äußere konvexe Lungenfläche nach vorn und unten, trifft den unteren, äußeren Lungenrand einen Daumenbreit von seinem vorderen Ende entfernt und kehrt auf der medialen Fläche zum unteren Rand des Hilus zurück. Durch den Verlauf der *Incisura interlobaris sinistra* nahe der *Incisura cardiaca* des vorderen Lungenrandes wird vom oberen Lungenlappen ein nach vorn und unten zugespitzter, dünner Lungenteil abgegrenzt, welchen Luschka als zungenförmige Verlängerung bezeichnet und den die Autoren nach dem Vorgange dieses Forschers als zungenförmigen Lappen, *Lobulus lingualis*, beschreiben. Projiziert man die linke Inzisur, soweit sie die kostale Fläche der Lunge durchfurcht, auf die Brustwand, so beginnt die Projektionslinie im Niveau des medialen Endes der *Spina scapulae*, besser in der Höhe des *Processus spinosus* des dritten Brustwirbels bei Horizontalstellung der Klavikula und verläuft schief absteigend über die subspinale Fläche der Skapula zum lateralen Ende des sechsten Rippenknorpels. — An der rechten Lunge beginnt die *Incisura interlobaris dextra* in derselben Höhe an der medialen Seite der Lunge dicht oberhalb des Hilus wie links, verläuft aber in etwas schwächer konvexen Boden von der medialen zur kostalen Fläche und dann zu dem unteren äußeren Lungenrand, welchen sie mehr als handbreit von dessen vorderem und unterem Ende trifft. Sie wendet sich sodann über die Basis und mediale Fläche gleichfalls zum unteren Ende des Hilus. — Von der *Incisura interlobaris dextra* geht etwas unterhalb der Mitte der kostalen Lungenfläche eine zweite Inzisur ab, welche fast horizontal und medianwärts zum vorderen Lungenrand verläuft und sich dann auf der medialen Fläche zum Hilus begibt. Durch diese Inzisur wird in dem Oberlappen ein unteres, vorderes Stück, der mittlere Lappen abgegrenzt. Die erste Inzisur der rechten kostalen Lungenfläche trifft, auf die Thoraxwand projiziert, hinten das mediale Ende der *Spina scapulae*, zieht schräg abwärts, schneidet die hintere Axillarlinie am unteren Ende der Skapula und erreicht in der Mamillarlinie den hinteren Lungenrand. — Zieht man von dem Schnittpunkt der eben beschriebenen Projektionslinie mit der Axillarlinie eine Horizontale zum Sternum, welche dieses am oberen Sternalende des sechsten Interkostalraumes trifft, so ist dies die Projektionslinie der zweiten Inzisur der rechten Lunge.

Die *Incisurae interlobares* zeigen ziemlich häufig Varietäten: durch Vermehrung ihrer Zahl wird die rechte Lunge manchmal in vier, die linke in drei Lappen eingeteilt. Zuweilen ist diese Vermehrung der Lungenlappen nur dadurch angedeutet, daß Inzisuren auf eine kleine Strecke hin vom vorderen Rand in die Lungensubstanz eindringen.“

Mit dieser Schilderung stimmen die Beschreibungen der meisten Autoren überein; die Abweichungen beim Vergleich mit dem Thoraxskelett gehen gewöhnlich nicht über einen Interkostalraum hinaus, soweit reicht also offenbar die Variationsbreite. Diese Angaben finden sich auch in den anatomischen Lehrbüchern und Atlanten, Langer-Toldt, Spalteholz, Merkel, Corning, Rauber-Kopsch.

Alle erwähnten Angaben beziehen sich auf normale Verhältnisse. Beim Studium der chirurgischen Behandlung interlobärer Empyeme hat Rochard anatomische Untersuchungen über die Lage der Lappenspalte an 12 Leichen angestellt, die zum Teil pathologische Veränderungen an Lungen und Pleuren hatten. Statt seine Ergebnisse fallweise

¹⁾ Die Autoren gebrauchen stets die Bezeichnung *Incisura interlobularis* statt der richtigen *Incisura interlobaris*. Dieser Irrtum begegnet auch sonst mehrfach.

anzuführen, seien eine kurze Zusammenstellung (nach Clairmont) und drei Skizzen (nach der Originalarbeit) wiedergegeben (Abb. 1—3).

Rechte große Spalte, vorn: 5. I.K.R. oder VI. Rippe (ausnahmsweise 4., 6. oder 7. I.K.R.), mittlere Axillarlinie: neunmal unter 12 Fällen V. Rippe oder benachbarte I.K.R., hinten: achtmal in der Gegend der V. Rippe, je einmal an der II. und VII. Rippe.

Rechte kleine Spalte, vorn: neunmal in der Umgebung des 3. I.K.R. (einmal an der VI. Rippe), Axilla: hinter der Axillarlinie in den großen Spalt einmündend, dreimal im 4. I.K.R., je einmal entsprechend der IV. Rippe, dem 3., 5., 6. und 7. I.K.R.

Linke einzige große Spalte, vorn: zehnmal unter 12 Fällen in der Nähe der VI. Rippe, Axilla: am häufigsten in Beziehung zur V. Rippe, dann IV. und VI. Rippe, hinten: höher als rechts, tiefer als Luschka angibt, achtmal unter der III. Rippe.

Der besondere Wert, der den Untersuchungen von Rochard zukommt, liegt darin, daß sie an pathologischem Material angestellt sind. Denn die solcherart ermittelten Lagebeziehungen und Variationsbreiten haben naturgemäß auch für die Diagnostik ungleich höhere Bedeutung als an nicht pathologischem Material festgestellte Verhältnisse.

In diesen zahlreichen erwähnten Schilderungen werden mit größerer oder geringerer Ausführlichkeit Linien an der Lungenoberfläche beschrieben, die der Schnittlinie, Durchstoßlinie, der interlobären Flächen mit der Lungenoberfläche entsprechen. Nirgends aber konnte ich in der älteren Literatur eine Erwähnung über die Gestalt der Flächen selbst finden. Das wäre verständlich bei solchen Arbeiten über diesen Gegenstand, die von Klinikern, Internisten und Chirurgen, herrühren, für die die Lappenzugehörigkeit des Perkussionsbefundes, die Eröffnung eines Lappenspaltes von Bedeutung sind. Daß derartige Angaben über die Flächen selbst auch bei Fachanatomern fehlen, ist verwunderlich. Die Flächen aber sind es gerade, die für den Röntgenologen Bedeutung haben. In Holzknechts Atlas über die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide finden sich bei Besprechung der Diagnose der Lappenpneumonie

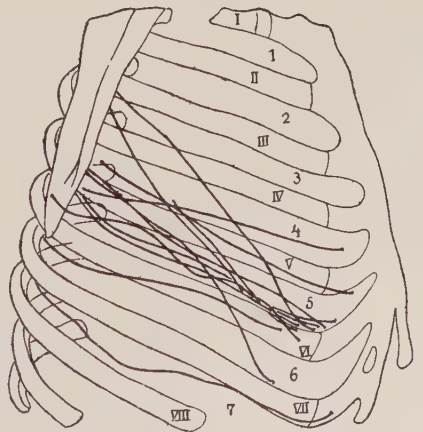
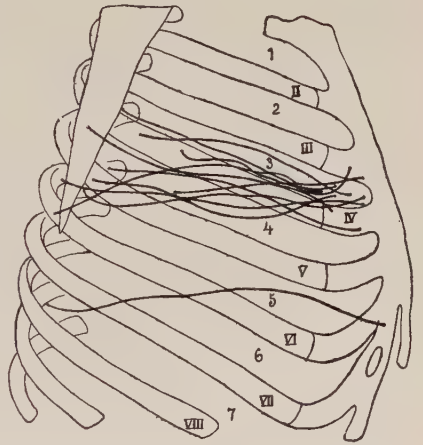


Abb. 1—3. Variation der Lappenspalten (nach Rochard).

die bekannten Bilder, die die Lappengrenzen in schematischer Weise in frontaler Projektion wiedergeben.

Die Lücke unserer Kenntnisse über die Anatomie der Lappenflächen suchte zuerst Dietlen in seinen Untersuchungen über interlobäre Pleuritis auszufüllen. Er prüfte an Hand eines Lungenmodells aus Holz, in dem die Interlobärspalten durch Bleigummistücke dargestellt waren, die Röntgenprojektionen für verschiedene Röhrenstellungen. Diese Art der Untersuchung hat den Vorteil, daß sie dem Röntgenologen für seine diagnostische Arbeit einen Satz von Bildtypen liefert. Durch diese Art der Untersuchung stellte er fest, daß die kleine rechte Spaltfläche, die ungefähr einer horizontalen Ebene entspricht, sich bei Stellung der Röhre in gleicher Höhe bei sagittaler und querer Durchleuchtung als annähernd horizontale Gerade abbildet. Weniger einfach liegen die Verhältnisse bei den großen, schrägen Spalten. Diese stellen schräg von hinten oben nach vorn unten etwa unter 45 Grad geneigte Flächen dar, die um eine etwa in der gleichen Richtung angeordnete Achse in sich torquiert erscheinen. Dadurch kommt bei seitlicher

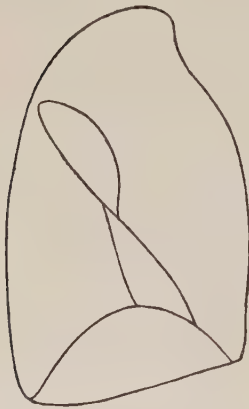


Abb. 4. Frontale Ansicht der großen Lappenspalte (nach Dietlen).

Projektion die Figur einer Lemniskate zustande, die Dietlen als propellerförmigen Schatten bezeichnet (Abb. 4). Weicht die Projektionsrichtung aus der Frontalen wenig nach vorn oder hinten in einen schrägen Durchmesser ab, dann bildet sich einmal die obere, das andere Mal die untere Hälfte der Fläche als gerade Linie ab.

Die Versuchsanordnung und die Schlußfolgerungen von Dietlen gaben aber im folgenden zu einigen Irrtümern Anlaß. So findet sich verschiedentlich (Otten, Dietlen und spätere) die Angabe, daß die Schatten interlobärer Ergüsse nicht bis zum Zwerchfell und bis zum Mittelschatten reichen, daß dieses Verhalten anatomisch begründet und ein allgemein gültiges Merkmal der interlobären Prozesse sei. Die folgenden Ausführungen werden zeigen, daß die behauptete Allgemeingültigkeit dieser Merkmale im Gegensatz zu den anatomischen Verhältnissen steht, wie auch durch zahlreiche, seither veröffentlichte Bilder von interlobären Exsudaten erwiesen worden ist. Die dieser Behauptung zugrunde liegenden Beobachtungen

lassen sich zwanglos mit Besonderheiten der Einzelfälle erklären: unvollkommene Lappenteilung, teilweise Spaltverödung.

„Die topographischen Verhältnisse der interlobären Spalten der Lunge“ in endgültiger und für die Röntgendiagnostik brauchbarer Weise geklärt zu haben, ist das Verdienst von Kreuzfuchs und Schuhmacher. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an vorwiegend kindlichem Leichenmaterial sollen darum ausführlich geschildert werden.

„Jeder Lungenflügel wird durch eine in der Höhe der Spina scap. beginnende nach vorn unten steil absteigende tiefe Spalte in zwei Teile zerlegt. Dadurch, daß diese bilaterale Spalte die basale Fläche der Lunge schneidet, wird eine Trennung der Lunge in einen Vorder- und Hinterlappen bewirkt.

Die basale Lungenfläche wird nur in dem kleineren, medioanterioren Teil vom Vorderlappen, im ganzen übrigen Teile vom Hinterlappen gebildet. Rechts wird der Vorderlappen durch die Nebenspalte in einen oberen und einen unteren Anteil getrennt, für welche wir die Bezeichnung Ober- und Mittellappen beibehalten, die zusammen den rechten Vorderlappen ausmachen“ (Abb. 5).

So berechtigt zweifellos dieser Vorschlag zur anatomischen Nomenklatur ist, dürfte

es doch schwer fallen, diesen neuen Namen an Stelle der alt eingebürgerten allgemeine Geltung zu verschaffen.

An der bisherigen Bezeichnung „Lappenspalte“ blieb es unklar, ob die Trennungslinie an der Lungenoberfläche oder der Einschnitt gemeint sei: ich unterschied daher zwischen Lappenspaltlinie und Lappenspaltfläche, in gleicher Weise Kreuzfuchs und Schuhmacher zwischen Incisura interlobaris und Fissura interlobaris. Sie nennen die große Hauptspalte Fissura interlobaris princeps, die kleine horizontale rechts Fissura interlobaris media; durch diese zerfällt die Hauptspalte in eine Fissura interlobaris superior und eine Fissura interlobaris inferior. Trotz des Fehlens einer scharfen Grenzmarke ist diese Unterteilung auch links zweckmäßig.

Im Gegensatz zur „interlobulären Pleuritis“ habe ich die Beteiligung des freien Pleuraraums als Mantelpleuritis bezeichnet, ähnlich auch Kreuzfuchs und Schuhmacher: „Pleuritis peripulmonalis.“



Abb. 5. Die rechte Lunge; der Oberlappen ist aufgeklappt (nach Kreuzfuchs und Schuhmacher).

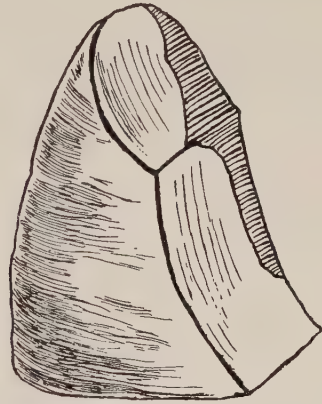


Abb. 6. Der rechte Unterlappen; Ober- und Mittellappen sind entfernt (nach Kreuzfuchs und Schuhmacher).

So zahlreiche die Mitteilungen über den Verlauf der Lappenspaltlinien an der kostalen Lungenoberfläche sind, so spärlich sind sie über den Verlauf an der diaphragmalen und mediastinalen Lungenfläche. Die folgende Schilderung gründet sich auf eigene anatomische Feststellungen, erweitert und ergänzt durch die Untersuchungen von Kreuzfuchs und Schuhmacher.

Die schräge Hauptspalte erreicht rechts die untere Lungenkante handbreit lateral vom Herz-Brust-Zwerchfellwinkel. Sie gelangt hier auf die diaphragmale Lungenfläche und verläuft auf dieser schräg medial dorsal. Dadurch trennt sie die Fläche in einen kleineren, vorn medial gelegenen, dem Mittellappen angehörigen und einen größeren, hinten gelegenen, dem Unterlappen angehörigen Teil; dabei macht die Mittellappenfläche etwa ein Viertel der gesamten basalen Lungenfläche aus. An der medialen unteren Lungenkante gelangt die Spaltlinie an die mediastinale Lungenfläche und steigt hier wenig dorsal geneigt, fast vertikal gegen den Hilus auf. Oberhalb des Hilus setzt sie sich in annähernd gleicher Verlaufsrichtung steil nach hinten oben fort und gelangt in der Ansatzhöhle der 3. Rippe wieder an die kostale Lungenfläche. Die Projektion dieser mediastinalen Spaltlinie auf die kostale Lungenfläche zeigt, daß sie steiler verläuft als die mehr geneigte kostale Spaltlinie.

In der Höhe der Einmündung der horizontalen medialen Spalte ist die große Spaltfläche manchmal leicht geknickt und bildet nach vorn einen horizontalen Grat. Die obere Hälfte der Fläche ist dabei nach vorn oben leicht gehöhlt und dadurch kommt es, daß die Mittelspaltfläche ohne merkbaren Absatz in die obere Hauptspaltfläche übergeht (Abb. 6 u. Abb. 31).

Die linke Spaltlinie erreicht daumenbreit neben dem Herz-Brust-Zwerchfellwinkel die untere Lungenkante, gelangt hier an die diaphragmale Fläche und verläuft ähnlich wie rechts medial dorsal gegen den medialen unteren Lungenrand. Dadurch, daß die basale Lungenfläche durch das Herz wesentlich eingeeengt ist, und zwar gerade von medial vorn, wird der Anteil des Oberlappens an der diaphragmalen Fläche auf einen schmalen Streifen eingeeengt. An der mediastinalen Fläche verläuft die Spaltlinie ähnlich wie die entsprechende der rechten Lunge, im allgemeinen aber weniger steil.

Oberhalb des Hilus setzt sie sich schräg nach hinten oben fort und erreicht, gewöhnlich etwas höher als die rechte, die dorsale Lungenfläche. Für die Röntgenuntersuchung ist eine Zusammenstellung von Kreuzfuchs und Schuhmacher von Bedeutung, die zeigt, in welchem Verhältnis der dorsale Teil der Spaltlinie die Entfernung zwischen Lungenspitze und röntgenologisch sichtbarer Zwerchfellkuppe teilt.

Oberlappen nimmt an der dorsalen Lungenfläche von der Spitzen-Zwerchfelldistanz ein

	links	rechts
mehr als $\frac{1}{2}$	0	0
$\frac{1}{2}$	0	8
weniger als $\frac{1}{2}$	6	11
$\frac{1}{3}$	14	5
$\frac{1}{4}$	4	1

Daraus geht zunächst hervor, daß wir infolge der großen Variabilität die Spitze des Unterlappens von Schlüsselbeinhöhe bis zur halben Thoraxhöhe zu suchen haben.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß diese Zahlenwerte an kindlichen Leichenlungen gewonnen worden sind, wir aber bei Untersuchung Erwachsener in aufrechter Haltung durch Tiefertreten des Zwerchfells mit einer relativen Verschiebung des Teilungspunktes nach oben zu rechnen haben, ergibt sich ferner, daß die Spitze des Unterlappens in der Mehrzahl der Fälle rechts in halber Höhe, links über dem oberen Drittelpunkt der Spitzen-Zwerchfelldistanz zu finden sein wird.

Die rechte Hauptspaltfläche stellt ein nach vorn abfallendes Längsoval dar. Sie ist keine Ebene, sondern erscheint meist um eine in dieser Längsrichtung gelegene Achse in sich torquiert, derart, daß die obere dorsale Hälfte außer dem Abfall nach vorn unten eine Neigung nach lateral, die untere ventrale Hälfte eine Neigung nach medial erfährt. Dadurch kommt, wie Dietlen gezeigt hat, in rein frontaler Projektion eine propellerförmige Schattenfigur zustande. Wenn die Durchsicht von der frontalen gegen den verkehrten zweiten schrägen Durchmesser abweicht, erscheint dann oft die obere Hälfte der Fläche zu einer Linie zusammenprojiziert, wenn die Strahlenrichtung sich mehr dem ersten schrägen Durchmesser nähert, kann die untere Hälfte der Fläche als Linie erscheinen.

Auf der linken Seite läuft die kostale Spaltlinie steiler als rechts, die mediastinale weniger steil als rechts. Dieser Umstand ist für das Verständnis der Flächenverhältnisse von Bedeutung. Denn durch diesen mehr parallelen Verlauf der mediastinalen und kostalen Spaltlinie links ist die rechts ganz allgemeine Torsion und die verschiedene Seitenneigung der beiden Hälften der Spaltfläche auf der linken Seite eben nur angedeutet oder gar nicht vorhanden, die Fläche bietet sich nahezu als Ebene dar, die

nach vorn unten abfällt. Dadurch gelingt es häufiger als rechts, in einer Projektionsrichtung (frontal oder wenig abweichend davon) die Spaltfläche in ihrem ganzen Verlauf von hinten oben nach vorn unten auf einmal linear darzustellen.

Die kleine Spaltlinie rechts verläuft über die kostale Lungenfläche in geschilderter Höhe etwa horizontal, gelangt an die vordere Lungenkante, biegt hier auf die mediale Fläche und verläuft in horizontaler Richtung hiluswärts. Die Spaltfläche zeigt mehr oder minder regelmäßig einige Abweichungen von der Horizontalen. Sie ist meist wenig nach vorn, mehr nach der Seite geneigt. Sie ist weiterhin keine vollkommene Ebene, sondern zeigt eine kuppelförmige, d. i. nach oben konvexe Wölbung, deren Krümmung in dorsoventraler Richtung meist stärker ist als in medio-lateraler. Die angeführten Abweichungen von der horizontalen Ebene sind meist nicht sehr erheblich.

Die Allgemeingültigkeit der geschilderten Verhältnisse erfährt noch eine Einschränkung. Aus der Beschreibung geht hervor, daß die Lunge durch tiefe Spalten, die sich von der äußeren, i. e. kostalen Fläche einsenken, in zwei oder drei Lappen geteilt wird, die nur am Hilus, wo sich Bronchus und Gefäße in ihre Hauptäste teilen, zu-

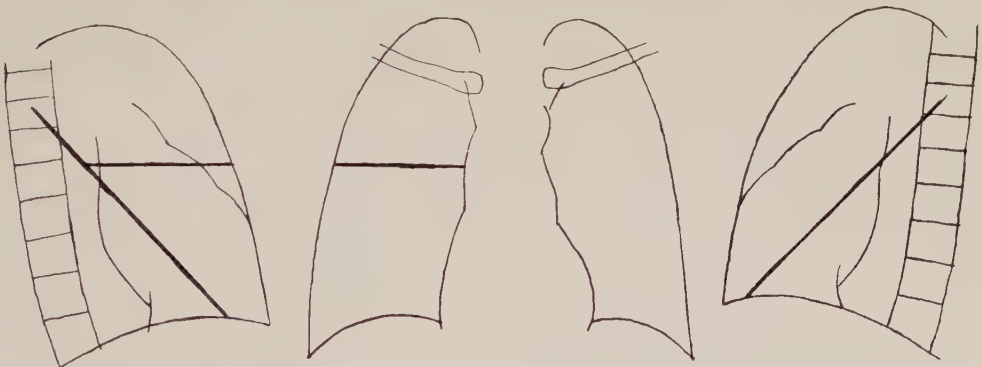


Abb. 7. Schema der Projektion der Spaltflächen.

sammenhängen. Nun schneiden aber die Spalten nicht immer bis an die mediastinale Fläche durch, sondern enden blind. Die Verbindung der Lappen kann durch die Pleura allein oder durch dünnere oder dickere Parenchymbrücken erfolgen. In dieser Hinsicht besteht eine große Variationsbreite und dementsprechend ist auch die Tiefe der Spalte in weiten Grenzen inkonstant. Das gilt besonders für die kleine horizontale Spalte rechts. Wir können ihre Spaltlinie nur selten in der geschilderten Weise an der mediastinalen Fläche bis nahe an den Hilus verfolgen, oft hört sie schon an der vorderen Lungenkante oder gar noch früher auf. Es schneidet also der Spalt nicht bis an die mediastinale Pleurafläche durch und Ober- und Mittellappen bleiben durch einen schmäleren oder breiteren Streifen von Lungengewebe miteinander in Verbindung. In ähnlicher Weise, wenn auch seltener, schneiden die großen, schrägen Spalten mitunter nicht bis ans Mediastinum durch, so daß Ober- und Unterlappen (rechts: Ober-, Mittel- und Unterlappen) in größerem oder geringerem Umfange zusammenhängen. Wenn wir mit Rücksicht auf diesen Umstand die Ausbreitungsmöglichkeit interlobärer Ergüsse betrachten, finden wir, daß in solchen Fällen der Erguß und ebenso sein Röntgenshatten nicht bis an das Mediastinum heranreichen kann, ganz ebenso, wenn der mediale Teil des Lappenspaltes durch einen pleuritischen Prozeß verödet ist. Da aber der Lappenspalt in anderen Fällen bis an das Mediastinum durchschneidet, kann diese Trennung des Ergußschattens vom Mittelschatten nicht als allgemeines Kennzeichen angesprochen werden.

Zusammenfassend sind die Hauptspaltflächen als von hinten oben nach vorn unten unter einem Winkel von 45—60 Grad abfallende Flächen, die kleine Mittelspalte als eine horizontale vorn in halber Thoraxhöhe angeordnete Fläche zu beschreiben. Es besteht eine große Variabilität in bezug auf Lage (Höhe), Neigung, Form (Wölbung) und Größe (Tiefe des Einschneidens hiluswärts) der Flächen. Dazu kommen noch die Möglichkeiten der abnormen Lappenteilungen. Wichtiger als die Kenntnis aller Einzelheiten der hier auch nur auszugsweise geschilderten Möglichkeiten ist bei selbstverständlicher Anerkennung, ja in bewußter Betonung anatomischer Kenntnis als Voraussetzung für jede Röntgendiagnostik die Übung und Fähigkeit, die räumliche Anordnung der Flächen, festzuhalten. Dazu ist es auch zweckmäßig, sie sich als ungefähre Ebenen vorzustellen, und in den in Abb. 7 dargestellten, beabsichtigt schematischen Skizzen bedeuten die geraden Linien nicht nur die Spaltlinien an der Lungenoberfläche, sondern gleichzeitig auch die Projektionsbilder der Spaltflächen bei sagittaler und frontaler Durchsicht.

II. Physiologie und Physik von Pleuraergüssen mit Bezug auf die Röntgendiagnostik.

Es soll hier keineswegs der Versuch unternommen werden, die Frage der Verteilung von Pleuraergüssen erschöpfend zu besprechen, zumal ja die Physiologie ihrer Anordnung noch nicht vollkommen geklärt ist. Nur soweit soll hier die Erörterung geführt werden, als es zum Verständnis des Röntgenbildes des allgemeinen und besonders des interlobären Ergusses notwendig scheint. In den meisten Schilderungen des Röntgenbefundes bei Pleuraerguß findet man etwa folgende Darstellung. Bei sagittalem Strahlengang sieht man basal einen dichten homogenen Flächenschatten, seine obere Grenze steigt lateral an, bei kleinen und mittleren Exsudaten mit nach oben konkav gekrümmter, bei großen Ergüssen mit mehr geradlinig schräg ansteigender Grenze. Diese Grenze ist unscharf. Es läßt sich auch feststellen, daß der Erguß dorsal höher reicht, was mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Wenn man von nicht seltenen und diagnostisch-pathologisch bedeutungsvollen Befunden anderer Art absieht, gilt diese Schilderung zweifellos für die überwiegende Mehrzahl der Fälle. Der Schatten des Röntgenbildes wird nun allgemein als getreues Abbild des Ergusses und seine sichtbare Grenze als homolog der Ergußgrenze angesehen. Die Unschärfe der oberen Begrenzung wird als durch Aktelektase der benachbarten Lungenteile hervorgerufen erklärt und das axillare Höhersteigen des Schattens mit dem Höherentreten der Perkussionsgrenze in der Axillargegend, der Ellis-Damoiseauschen Kurve identifiziert.

Diese Deutungsversuche vernachlässigen indes einige anatomische und physiologische Tatsachen. Die alte Lehre, daß für die Anordnung von Exsudaten die Schwerkraft das Entscheidende sei, hat durch Brauer und Sahli eine Erweiterung dahin erfahren, daß für Form und Anordnung des Exsudates die Retraktionskraft der Lunge eine wesentliche Rolle spielt, in der begründeten Annahme, daß an verschiedenen Punkten der Lungenoberfläche verschieden große Kräfte gegen das elastische Zentrum der Lunge hin wirken. Rohrer hat gezeigt, daß an der Lungenoberfläche überall ungefähr gleiche Dehnbarkeit und gleiche Schrumpfungstendenz bestehen, doch widersprechen seine für die Textur der Lunge bedeutsamen, an eventrierten, aufgeblasenen Lungen angestellten Versuche keineswegs der Annahme von Brauer und Sahli, denn es besteht, wie er selbst betont, die Möglichkeit, daß verschiedene Lungenabschnitte elastisch verschieden beansprucht werden können, vor allem durch Inkongruenz von

Form und Volum der künstlich aufgeblähten Lunge mit dem ihr während des Lebens im Thorax gebotenen Raum. Daß bei Ausschaltung aller anderen Kräfte in den Pleura-raum eingebrachte Massen sich an der Stelle des größten Restraktionsbestrebens der Lunge anordnen, hat Ganter an seinem einfachen Pleuraspaltmodell gezeigt. Aus seinen Feststellungen geht weiter hervor, daß Verminderung der Retraktionskraft der Lunge, allgemeiner Art: Emphysem, oder lokaler Art: Infiltration, Zwerchfellhochstand, Thoraxverbildung, aber auch, wie mich Beobachtungen am Pneumothorax gelehrt haben, Verminderung oder Fehlen der Ausdehnbarkeit kollabierter Lungenteile, also kurz die Elastizität der Lunge von entscheidendem Einfluß auf Form und Anordnung des Exsudates ist.

Unabhängig davon wirken molekulare Kräfte im Pleuraspalt. Wenn auch nach Tendeloo und nach röntgenologischen Beobachtungen Assmanns einzelne Lungenteile in bezug auf Dehnung und Kompression in weitem Maße voneinander unabhängig sein können, gibt doch die Formelastizität der Lunge jedem nicht zu großen freien Erguß

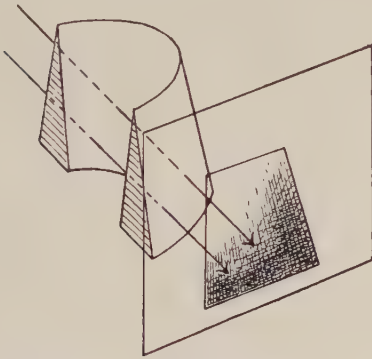


Abb. 8.

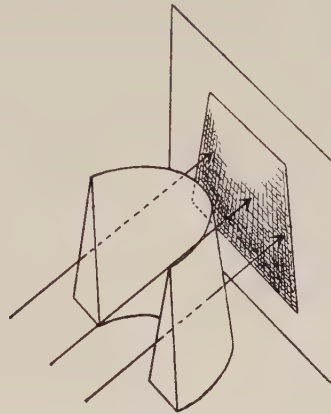


Abb. 9.

Schema zur Darstellung des Schattenbildes eines freien Pleuraergusses.

eine Gestalt mit allmählich abnehmender Mächtigkeit, abnehmender Dicke gegen den freien Rand. In gleichem Sinne wirkt die Kapillarität, die imstande ist, beträchtliche Flüssigkeitsmengen, nach Ganter bis 400 cem, im Pleuraspalt in dünner Schicht verteilt zu tragen.

Die angeführten Tatsachen über Schwerkraft, Lungenelastizität und Kapillarität des Pleuraspaltes, der zeitliche Ablauf im Entstehen von Erguß und etwaiger Lungeninfiltration, die für die Umlagerung von Exsudaten bedeutungsvollen Bewegungsvorgänge: Thoraxweitung, Zwerchfellbewegung zeigen in einer gegebenen räumlichen Umgrenzung zahlreiche Kräfte wirksam, wobei die Abnahme einer Kräftegruppe mit einer Zunahme oder einem besseren Auswirken der anderen einhergeht.

Zur Deutung des Röntgenbildes des freien Ergusses mögen (unter vorläufiger Vernachlässigung der größeren Höhe des Ergusses dorsal) die folgenden schematischen Skizzen dienen (Abb. 8 und 9). In beiden stellt der Hohlkegelstumpf den solid erstarrt gedachten Körper eines linkseitigen Pleuraergusses vor. Wenn wir diesen Körper in sagittaler Richtung durchleuchten, werden die mehr axillar durchtretenden Strahlen, weil sie ihn annähernd tangential treffen, einen größeren Weg innerhalb des Körpers zurücklegen müssen als die mehr medialen, die nahezu senkrecht auftreffen, ihn also auf dem kürzesten Weg durchsetzen. Dieser Umstand, die Krümmung des Körpers und seine

Verjüngung nach oben sind, wie nun leicht ersichtlich, die Ursache dafür, daß sein Schatten axillar ungefähr die Höhe des Körpers wiedergibt, medial aber niedriger wird, daß seine obere Begrenzung von axillar nach medial abfällt. Die Verjüngung ihrerseits aber gibt wiederum Anlaß, daß die obere Begrenzung nicht scharf linig sei, daß sich vielmehr der Schatten allmählich verliere. Daß die Verjüngung der Schichtdicke nach oben für das bekannte Schattenbild wesentlich ist, zeigt das frontale Bild eines mittelgroßen freien Pleuraergusses, das ich durch Abb. 9 an Hand des in gleicher Weise wie früher vorgestellten Exsudatkörpers erläutern möchte. Diesmal sind es die maximal ventral und maximal dorsal streichenden Strahlen, die den Exsudatkörper tangential treffen, ihn also in wahrer Höhe aufzeichnen (der Fehler der zentralen Projektion vernachlässigt), während die in der Axillarlinie einfallenden Strahlen ihn senkrecht treffen, auf kürzestem Wege durchsetzen und daher nur von seinem unteren mächtigeren Teil



Abb. 10.

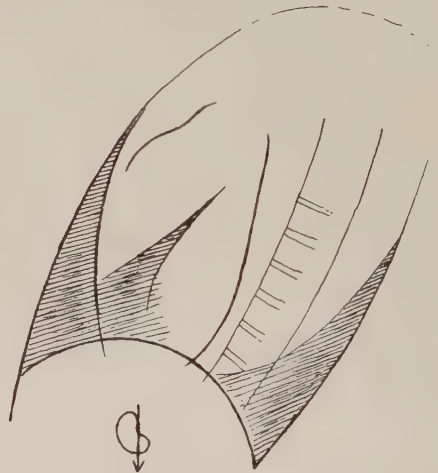


Abb. 11.

Abb. 10 u. 11. Exsudative Pleuritis bei einem 10jährigen Kinde.

einen kräftigen Schatten werfen, der sich entsprechend der Dickenabnahme nach oben verliert (s. Abb. 10 und 11, sowie Abb. 13).

Mit diesen Tatsachen ist das Schattenbild pleuraler Ergüsse erklärt. Wie wenig befriedigend aber die Heranziehung der Lungenatelektase zu seiner Erklärung ist, zeigen die Bilder von abgesackten, besonders wandständigen Ergüssen, wie sie in Unzahl in der Literatur vorliegen, wie sie jeder Untersucher wiederholt gesehen hat. Stets gelingt es dabei durch geeigneten Strahlengang den Kontur des wandständigen, flüssigkeitsgefüllten Sackes haarscharf auf Platte oder Schirm zu zeichnen, und neben dem dunklen Schatten leuchtet dann linig begrenzt das helle Lungenfeld auf. Zahlreich sind die vorliegenden Bilder von raumbeengenden Neubildungen im Thorax (Echinokokkus, Dermoide), die oft von überraschender Mächtigkeit stets scharf linig begrenzt erscheinen, sofern sie nicht infiltrierend wachsen oder entzündliche Vorgänge in ihrer Umgebung wachrufen (bei Holz k n e c h t „substituierendes Wachstum“). Trotz der hier angeführten Tatsachen begegnet man fast in allen Fällen, wo eine zu erwartende oder zu fordernde, scharf linige Begrenzung fehlt, der Annahme, daß Atelektase der benachbarten Lunge Ursache der verschwommenen Begrenzung sei. Das ist der Grund, warum ich im Rahmen einer Darstellung der röntgenologischen Verhältnisse bei interlobären Lungenprozessen

die Frage der Atelektase erörtert habe. Denn, wie gezeigt werden wird, muß für die eindeutige Röntgendiagnose eines rein interlobären Ergusses ein beiderseits linig begrenzter band- oder spindelförmiger Schatten verlangt werden. Ein großer Teil der Fehldiagnosen kommt dadurch zustande, daß das Fehlen der scharfen Begrenzung auf einer Seite leichthin mit Atelektase der benachbarten Lungenteile erklärt wird.


Nebenbei sei erwähnt, daß damit auch die größere Höhe des Ergußschattens axillar erklärt ist; diese größere Höhe des Schattenbildes mit der Ellis-Damoiseauxchen Kurve zu analogisieren, ist, wie schon Sahli hervorgehoben hat, ganz unzulässig. Bezüglich der Art des Ergusses gilt dasselbe wie für freie Pleuraergüsse. Die Unterschiede der Dichte von Transsudaten, serösen, serös-fibrinösen, eitrigen und hämorrhagischen Exsudaten ist zu gering, als daß sie röntgenologisch in Erscheinung treten würden.



III. Untersuchungstechnik.

Wo es in der Röntgendiagnostik auf die Auflösung feiner struktureller Einzelheiten ankommt, herrscht die Photographie. Die Untersuchung vor dem Leuchtschirm erweist sich aber überall dort als überlegen, wo es auf Beobachtung von Bewegungsvorgängen ankommt oder auf die Frage der räumlichen Orientierung (ich sehe dabei mangels größerer eigener Erfahrung von der in Amerika vielgeübten stereographischen Methode ab, die kostspielig und nur bei röntgendurchsichtigen Gebilden aussichtsreich ist).

Gräff und Küpferle, Herrnheiser u. a. haben vorgeschlagen, das Lungenröntgenbild in ein Ober-, Mittel- und Unterfeld zu teilen, statt wie bisher von Ober- (Mittel-) und Unterlappen zu sprechen. Sie begründen das damit, daß infolge der projektivischen Deckung der Lappen die Zuordnung eines Herdschattens zu einem von ihnen meist schwierig, oft unmöglich ist. Dieser Vorschlag ist zweifellos wertvoll, soweit er sich auf die ins einzelne gehende Beschreibung des sagittal gewonnenen Röntgenogramms bezieht. Wenn er aber, wie es scheint, auch den Verzicht auf jede Lappenabgrenzung und Lappenzuordnung aussprechen will, ist er zurückzuweisen. Die anatomischen Verhältnisse zeigen klar, daß bei sagittaler Projektion nur die kleine, quere Lappenspalte rechts zur Darstellung gelangen kann. Aber auch für deren Darstellung ist wegen der variablen anatomischen Verhältnisse, Höhe, Neigung, Krümmung, jeweils der günstige Strahlengang erst zu ermitteln. Bei dem vielfach geübten Verfahren der blinden Radiographie, womit ich das Photographieren ohne vorausgegangene orientierende Durchleuchtung und ohne für einen besonderen Zweck gesuchte optimale Einstellung verstehe, wird diese Fläche in vielen Fällen, wo sie durch eine interlobäre Schwarte oder eine lobäre Verdichtung darstellbar wäre, nicht zur Darstellung gelangen. Daß die anderen Spaltflächen bei der üblichen sagittalen Projektion nicht sichtbar gemacht werden können, bedarf keiner weiteren Begründung. Es wäre nun naheliegend, zur Ergänzung des sagittalen noch ein frontales Röntgenogramm zu fordern. Damit wäre jedoch wenig geleistet. Da es dem Zufall überlassen bleibt, ob die projizierenden Strahlen günstig zur Spaltfläche laufen, löst die sagittale blinde Radiographie nur in einem Teil der Fälle die darstellbare Lappengrenze zwischen Ober- und Mittellappen auf. Bei den größeren und für die Projektion ungünstigeren Variationsmöglichkeiten der großen schrägen Spalte leistet die blinde (frontale) Radiographie noch viel weniger.

Das Aufsuchen der jeweils optimalen Projektionsrichtung kann also nur mittels der Durchleuchtung geschehen, falls man nicht von vornherein sich mit einem verschwindend kleinen, dem Zufall anheimgestellten Teil der tatsächlich auflösbaren Fälle

begnügen will. Gelegentlich wird es von Vorteil sein, in einer gewählten Stellung ein Radiogramm anzufertigen, nicht nur, um den Befund dokumentarisch festzuhalten, sondern um zu ermitteln, ob in der Nachbarschaft einer „interlobären Schwarte“ Herd- oder Strangschatten bestehen, um zu prüfen, ob ein lobärer Schatten durchaus flächig homogen oder aus Herdschatten zusammengesetzt ist, ob ein als interlobärer Erguß angesehener Schatten tatsächlich scharf begrenzt ist. Da man sich dabei nicht an eine herkömmlich festgelegte Richtung: frontal, ersten oder zweiten schrägen Durchmesser hält, ist es vorzuziehen, diese Durchleuchtung und die damit erzielten Bilder als seitlich oder quer zu bezeichnen, wobei die Projektionsrichtung durch ein kleines beigefügtes Schema des Thoraxquerschnittes mit Strahlengang notiert wird, z. B. 

= frontal von links und rechts;  entspräche dem ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn;  dem zweiten schrägen Durchmesser verkehrt von links vorn nach rechts hinten usw.

Der Vorgang bei jeder Thoraxuntersuchung ist also folgender: Der stehende oder sitzende Patient wird zunächst in üblicher Weise in dorso-ventraler Richtung sagittal untersucht. Dann lasse ich ihn langsam sich um 360 Grad drehen. Während meine Linke Röhrenverschiebung und Blende betätigen, ruht meine rechte Hand auf dem Leib des Patienten und leitet seine Bewegung. Durch leichten Druck oder Zug mit dieser Hand führe ich ihn, lasse ihn stille stehen, ein Stück zurückdrehen, pendle oft hin und her, um eine günstige Stelle herauszutasten. Die Führung mit der Hand hat vor der Art, mit Worten den Patienten zu einer Bewegung aufzufordern, den Vorteil, daß man durch die ständige Berührung in jedem Augenblick von seiner jeweiligen Stellung genau unterrichtet ist. Gute Dienste für diese Untersuchung leistet ein Drehstuhl oder eine Drehscheibe, wie sie jüngst neuerdings von F. Eisler angegeben worden ist. In Seitenstellung lasse ich die Arme heben. Manchmal stört da der Schatten der hinteren Axillarfalte, i. e. M. latissimus dorsi, dann lasse ich die Arme nach hinten unten strecken, da deckt die vordere Axillarfalte, M. pector. major, den vorderen obersten Teil des Feldes. Unter gleichzeitigem Auf- und Niedersteigen mit der Röhre wird nach allen Richtungen abgesucht. Es erscheint so die Grenze zwischen Ober- und Mittellappen meist beim Abheben der Röhre, der untere Teil der großen, schrägen Spalte rechts gewöhnlich etwa in erster schräger, der mittlere Teil in frontaler, der oberste Teil in zweiter schräger Durchsicht. Zur Untersuchung des unteren Teiles der schrägen Hauptspalten eignet sich, wie später ausgeführt werden wird, eine extreme Lordosehaltung des Kranken bei dorso-ventralem Strahlengang. Indem man den Leuchtschirm durch eine Kassette mit Platte oder Film ersetzt, kann in jeder Stellung auf diese Art sofort eine „gezielte“ Photographie angeschlossen werden.

IV. Die interlobäre Schwarte.

Pleuritische Exsudate, die längere Zeit bestehen, reichern sich meist mit Fibrin an, werden eingedickt und können bindegewebig organisiert werden. Dadurch entstehen Verdickungen der Pleura mit oder ohne Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden Stellen der Pleurablätter. Solche finden sich fast bei allen Leichen höheren Alters mehr oder minder ausgedehnt; sie können flächenhaft oder strangförmig, fest oder locker sein. Pleuritische Veränderungen sind die Voraussetzung für die Erkennbarkeit der Pleura im Röntgenbild. Die normale Pleura als zarte Deckmembran kommt im Röntgenbild nicht zur Darstellung. Aber auch für die Erkennung der pathologisch veränderten,

verdickten Pleura liegen die Verhältnisse nicht günstig. Die Pleura liegt der Thoraxwand an und sie muß schon ganz erheblich verdickt sein, damit sich ihr Schatten als „Mehr“ im Schattenschleier der Wand bemerkbar macht. Wenn die Pleuraschwarte ausgedehnt oder gar allgemein ist, wird sie kaum bemerkbar sein. Schwankt doch die Helligkeit, die wir dem Lungenfeld als normal zubilligen, in weiten Grenzen. Nur durch den Vergleich mit einer benachbarten Stelle oder einer solchen der anderen Seite sind wir in der Lage, im einzelnen Falle geringere Abweichungen von der Helligkeit der Norm festzustellen. Und wenn diese Verschattung sichergestellt ist, erhebt sich erst die Frage, ob sie pleural oder pulmonal ist, oder wieviel davon pleural und wieviel pulmonal ist, eine Frage, die so oft nicht befriedigend beantwortet werden kann. Nur dort, wo die Thoraxwand tangential getroffen wird, also bei der gewöhnlichen sagittalen Durchstrahlungsrichtung axillar, können auch zarte Pleuraschwarten (und schmalste Ergüsse), ich nenne sie lamelläre Pleuritis, nachgewiesen werden, wie ich in Übereinstimmung mit den Befunden Rachs bei Kindern an Erwachsenen zeigen konnte. Oft müssen wir uns durch indirekte Erkennungszeichen helfen. Die Schwarten sind oft nicht homogen und gleich dick: da ist ein Strang, den wir als wandnahe lokalisieren können, offenbar ein Pleurastrang; dann helfen uns die mannigfachen Adhäsionen und Bewegungserscheinungen. Wesentlich günstiger liegen die Dinge an den interlobären Pleuren. Mitten in helle Umgebung eingebettet, werden sie schon bei geringer pathologischer Verdickung deutliche Schatten zeigen. Den dafür günstigen Strahlengang ermittelt man leicht an Hand eines Pappkartons (ich greife damit einen Vergleich von Bécélère auf). Treffen die Strahlen senkrecht darauf, geben sie keinen Schatten, treffen sie ihn aber von der Kante, so daß sie das ganze Kartenblatt durchsetzen müssen, dann bilden sie es als dichte Schattenlinie ab. So ist es auch mit den interlobären Schwarten. Fallen die Strahlen parallel mit der Fläche (oder einem großen Teil von ihr), dann bilden sie sich als feinere oder gröbere Linie ab, in jeder anderen Projektionsrichtung bleibt sie unsichtbar oder macht nur einen zarten Schleier (Eislers Fahnenzeichen). Bei Vergegenwärtigung der anatomischen Verhältnisse ergibt sich also, daß eine Schwarte in der kleinen queren Spalte rechts zwischen Ober- und Mittellappen bei mittelhoher Röhrenstellung sowohl in sagittaler als auch in frontaler Durchleuchtung zur Darstellung gelangt und sich jedesmal etwa als horizontale Linie abbildet. Die Darstellbarkeit bei sagittalem, also dem gebräuchlichen Strahlengang ist Ursache dafür, daß diese interlobäre Schwarte längst bekannt ist, und ist schuld daran, daß man überall vermerkt findet, „die interlobären Schwarten kommen mit Vorliebe rechts zwischen Ober- und Mittellappen vor“; diese Behauptung stützt sich aber nur auf die Tatsache, daß man früher die anderen Lappenspalten kaum untersucht hat. Die großen schrägen Spalten verlaufen von hinten oben nach vorn unten. Schon Bécélère und Holzknecht haben ausführlich die Untersuchungsweise geschildert: für dorso-ventralen Strahlengang Röhre hoch, Auge des Beobachters tief, für ventro-dorsalen Strahlengang Röhre vorn tief, Auge hinten hoch. Das scheint „konstruiert“, ist aber zweifellos richtig, und die Autoren, die ausdrücklich auch die frontale Durchleuchtung erwähnen, hatten offenbar für diese noch zu unvollkommene Lichtquellen. Heute tun wir gut, in den meisten Fällen die quere Durchsicht vorzuziehen. Sie bietet das, was die anatomischen Verhältnisse versprechen, ja oft noch mehr, als ob die Spaltflächen Ebenen wären und nicht, wie wir es erwarten müssen, mannigfach räumlich gekrümmte Gebilde. Für die unteren Teile der schrägen Hauptspalten leistet die Untersuchung in extremer Lordosestellung gute Dienste (darüber später).

Wenn wir als Schwarten flächige, bindegewebe Verdickungen der Pleura bezeichnen, müssen wir uns vergegenwärtigen, daß die gleichen Bilder, wie sie durch interlobäre

Schwarten erzeugt werden, auch bei einer akuten Pleuritis vorkommen. Bei Erguß im freien Pleuraraum tritt häufig Flüssigkeit in dünner Schicht in die Lappenspalte, bei Pneumonie breitet sich die begleitende fibrinöse Pleuritis auch in von dem befallenen Lappen entfernten Lappenspalten aus und das dort abgelagerte Fibrin erzeugt wieder dasselbe Schattenbild wie eine Schwarte. Die Konstanz oder das Verschwinden wird uns Bescheid geben, ob es organisiert oder resorbiert worden ist. Aber das einmalige Zustandsbild erlaubt uns nicht die Unterscheidung zwischen dem frischen und dem schwartig ausgeheilten Prozeß. Ebenso wenig können wir natürlich über Verklebungen oder Verwachsungen etwas aussagen. Das mußte vorausgeschickt werden, da wir in herkömmlicher Weise den Ausdruck „interlobäre Schwarte“ zur Bezeichnung eines im Pleuraspalt ausgebreiteten flächenhaften Gebildes ohne Rücksicht auf dessen Natur gebrauchen wollen. In seltenen Fällen sieht man verkalkte interlobäre Schwarten, die an der größeren Schattentiefe erkennbar sind.

Die Schwarte im horizontalen Mittelspalt erscheint im Sagittalbild (am besten dorso-ventral) als eine in der Mitte des

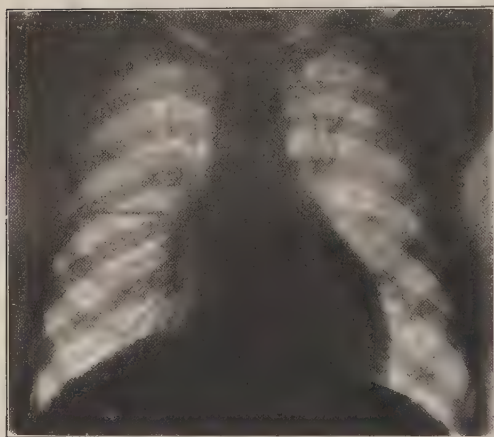


Abb. 12. Interlobäre Schwarte in der Mittelspalte.

rechten Lungenfeldes angeordnete, ungefähr horizontal verlaufende Linie. Sie fällt gegen die Axilla häufig in einem leicht geschwungenen Bogen ab, sie steigt axillwärts selten an (Abb. 12). Die nach oben konvexe Krümmung ist oft nur angedeutet, bei Schrumpfung im Oberlappen kann sie einen hohen Grad erreichen, bei Schrumpfung im Mittellappen nach unten ausbuchten, Umstände, die diagnostisch für Schrumpfung verwertbar sind. Diese Bilder sind hinreichend bekannt. Da die Fläche oft auch eine Neigung nach vorn besitzt, ist die günstige Durchstrahlungsrichtung in diesen Fällen gleichfalls nach vorn abfallend; man erzielt das leicht durch Höherführen der Röhre oder geringe Lor-

dosehaltung des Untersuchten. Im Seitenbild (am besten von links nach rechts) stellt sich die Schwarte ebenfalls als horizontale Linie dar. Sie verläuft in Mittelhöhe durch die ventrale Hälfte des Bildes, ist oft etwas nach vorn geneigt und zeigt eine nach oben konvexe Krümmung (Abb. 13).

Die schräge Hauptspalte (sc. eine Pleuraschwarte in dieser) bildet sich im allgemeinen in sagittaler Durchstrahlungsrichtung nicht ab. Ein zarter Flächenschleier kann sie vermuten lassen. Bei quерem Strahlengang stellt sie sich als schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufende, gerade, leicht gekrümmte oder S-förmige Linie dar, die mit der Horizontalen einen Winkel von etwa 45 Grad einschließt. An der Mündungsstelle der horizontalen Mittelspalte sieht man manchmal entsprechend der geschilderten Knickung der Fläche (s. Anatomie Abb. 6 und Abb. 33) einen flachen, nach hinten offenen Winkel. Abb. 13, die von einem Fall exsudativer Pleuritis rechts stammt, zeigt die Lappenspalten und die durch sie abgegrenzten Lappenbezirke ganz deutlich. Geringste Exsudatmengen haben die Lappenspalten sichtbar gemacht, wie etwa an einem Präparat es eingelegte Staniolblätter tun. Besonders an der horizontalen Mittelspalte erkennt man deutlich den flächigen Charakter des Schattenkörpers (Fahnenzeichen von Eisler). Der schräge Hauptspalt bildet sich bei einigermaßen durchsichtigem

Thorax in seinen unteren zwei Dritteln meist recht deutlich ab, im oberen Drittel weniger gut, bei fetten und muskelstarken Individuen oft gar nicht.

Wenn betont worden ist, daß für die Gesamtdarstellung der schrägen Hauptspalte nur eine quere Strahlenrichtung geeignet ist, muß hinzugefügt werden, daß der obere, mediale Teil der Spaltfläche (sc. der Schwarte) mitunter auch in sagittaler Richtung sichtbar wird. Die Spitze des Unterlappens ist nämlich manchmal kuppenförmig abgeflacht, wie auch in dem Fall von Abb. 13. Diese Abflachung und eine Neigung der Fläche nach medial ermöglichen und bestimmen das Sagittalbild der Fläche. Man sieht, Abb. 14, vom oberen Teil des Hilusschattens meist ziemlich gerade eine Linie



Abb. 13. Alle Interlobärspalten rechts sichtbar.

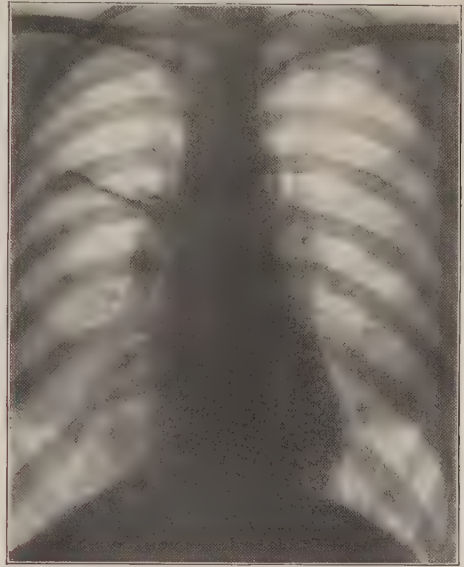


Abb. 14. Schwarte zwischen Oberlappen und der Unterlappenspitze (dorsal).

nach außen unter einem Winkel von etwa 30—45 Grad ansteigen. Aus Durchleuchtung und Seitenbild ergibt sich, daß der dazugehörige Schattenkörper dorsal liegt und ein flächiges Gebilde ist, eine Schwarte zwischen dem dorsalen Teil des Ober- und der Spitze des Unterlappens. Auch hier gilt wie bei der Mittelspalte, daß schrumpfende Prozesse in einem der benachbarten Lungenlappen die Schwarte nach dieser Seite hin verlagern können. Die Abbildung interlobärer Schwarten ist, wie die wenigen Beispiele zeigen, möglich, wenn die benachbarten Lungenteile lufthältig, hell sind. Es ist selbstverständlich, daß eine starke Verdichtung, Verdunklung, auch nur eines der angrenzenden Lungenlappen unmöglich machen kann, Art und Grad einer Pleurabeteiligung zu erkennen. Ist aber die Verdunklung geringeren Grades, dann kann in dem lobären Verdichtungsprozeß neben der pulmonalen auch die pleurale Affektion erkannt werden. Abb. 15 zeigt eine mäßiggradige, hartstreifig-flächige Verschattung des rechten Oberfeldes, lappenmäßig gegen den Unterlappen begrenzt: Verdichtung des dorsalen oberen Teiles des rechten Oberlappens, die Grenzlinie ist aber besonders dicht, wie nachgezogen: Schwarte zwischen Ober- und Unterlappen. Die geschilderten Befunde gelten mit den durch die anatomischen Verhältnisse gegebenen Veränderungen in gleicher Weise links.

Die schräge Hauptspaltfläche verläuft links im allgemeinen höher und oft etwas steiler als die rechts. Während die rechte (sc. ihre Projektion) vorne am Zwerchfell oder im Pleurasinus endet, mündet die linke oft unten an der vorderen Thoraxwand in den allgemeinen Pleuraraum.

Abb. 16 zeigt das Frontalbild einer 10jährigen Patientin. Im Sagittalbild erscheint das ganze linke Lungenfeld weniger hell, das Zwerchfell steht hoch. Der Begleitschatten an der Thoraxwand läßt eine lamelläre Pleuritis erkennen. Das Seitenbild zeigt überdies eine Schwarte zwischen Ober- und Unterlappen. Abb. 17 soll zeigen, daß man gelegent-



Abb. 15. Verdichtung des oberen, dorsalen Teiles des rechten Overlappens mit interlobärer Schwarte.



Abb. 16. Schwarte (fibrinöse Pleuritis?) in der schrägen Hauptspalte links (Kind).



lich Schwarten in allen Lappenspalten beider Seiten auf einem Bild zur Darstellung bringen kann.

Da die Spaltflächen — das gilt für alle — besonders in pathologischen Fällen mit Schrumpfung, mannigfach gekrümmt sind dürfen diese Linien nicht als Projektionsfigur der ganzen Fläche angesehen werden. Tatsächlich projizieren sich oft Teile derselben Fläche bei demselben Strahlengang als zartere, mit dem Hauptbild parallel verlaufende oder von ihm abzweigende Linien. In manchen Fällen entsprechen diese Linien strangartigen Verdichtungen innerhalb einer flächigen Schwarte. Andere Teile erscheinen wieder bei etwas geänderter Strahlenrichtung. Solche feinere Linien sind auf der Platte meist deutlicher zu sehen als bei der Durchleuchtung.

Aber nicht jede auf der Platte erscheinende zarte Linie muß, selbst wenn sie tatsächlich dem Verlaufe des Lappenspaltes entspricht, eine Schwarte in dem Sinne einer flächigen Bildung sein. Davon haben wir uns mehrfach bei Obduktionen überzeugt. In einem solchen Falle nannte der Anatom die interlobären Pleuren normal, beschrieb sie als zart, glänzend und durchscheinend. Nur die Lappenkanten waren verwachsen. Dieses Vorkommnis ist leicht bei der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse zu

erklären, wie sie die schematische Abb. 18 wiedergibt. Dort, wo zwei Lappenkanten zusammenstoßen, bestehen schmalste, prismatische Räume und kleinste Exsudatmengen sammeln sich mit Vorliebe in diesen Räumen. Und derart angeordnetes frisches oder organisiertes Exsudat erzeugt die erwähnten zarten Haarlinien. Diese Linien bezeichnen also die Lappenspaltlinien an der Lungenoberfläche oder — rechts — die Stelle, wo Ober-, Mittel- und Unterlappen zusammentreffen. Diese Befunde an der kleinen horizontalen Spalte rechts sind häufig und leicht zu erheben. Es ist in solchen Fällen natürlich oft nicht zu entscheiden, ob daneben noch eine zarte, nicht zur Darstellung gelangende interlobäre Schwarte besteht.

Noch ein Befund ist anzuführen. Dorso-ventrale Durchleuchtung: Rechts basal kleiner Pleuraerguß. In der Mitte des rechten Lungenfeldes ein horizontaler Strichschatten (Abb. 19). Erste Annahme: Interlobäre Schwarte zwischen Ober- und Mittellappen. Röhrenverschiebung und Bewegung des Patienten zeigen aber sofort, daß der Schattenkörper weit hinten liegt. Seitendurchsicht läßt einen ähnlichen, etwa horizontalen Strichschatten in gleicher Höhe in



Abb. 17. Die Lappenspaltan beider Seiten als zarte Schwarten in einem Bilde dargestellt.



der dorsalen Hälfte des rechten Thorax erkennen. Diese beiden Projektionen und das Fahnenzeichen von Eisler beweisen den flächenhaften Charakter des Schattenkörpers. Diagnose: Abnorme Teilung des rechten Unterlappens durch die nach hinten erweiterte

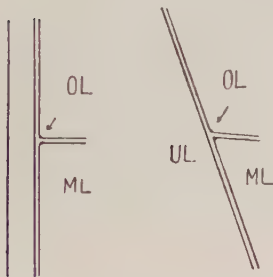


Abb. 18. Schema der Schnittlinien der Lappenspaltan.

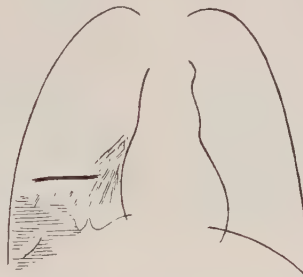
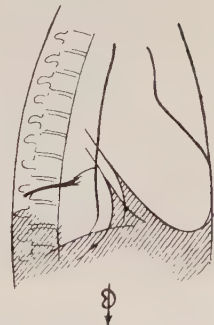


Abb. 19. Interlobärschwarte bei ungewöhnlicher Teilung des rechten Unterlappens.



kleine horizontale Spalte. Interlobäre Schwarte in diesem Spalt zwischen den beiden Teilen des Unterlappens. (Diese Variation der Lappenteilung ist anatomisch beschrieben.) 3 Wochen später: Das Lungenfeld auch basal hell, der interlobäre Strichschatten und der Schatten des freien Exsudates verschwunden. Klinische Heilung. Die Kennt-

nis der Anatomie der Lappenspaltflächen ist die natürliche Voraussetzung für die Erkennung pathologischer Veränderungen an ihnen. Die Röntgendiagnose der interlobären Schwarte gipfelt aber darin, flächige, annähernd ebene Gebilde in der Lunge zu erkennen. Solche Gebilde kommen in der Lunge fast ausnahmslos nur in Anlehnung an anatomisch präformierte Flächen vor: das sind die Lappenspaltflächen.

Es ist noch einiges über die klinische Bedeutung des Röntgenbefundes der interlobären Schwarte zu sagen. In der Diagnostik der wandständigen Pleuraschwarte und der wandständigen Pleuritis sicca, sogar in manchen Fällen von Pleuritis exsudativa befriedigt unsere Methode bekanntlich nicht und wird von den übrigen Methoden oft übertroffen. Dagegen ist sie imstande, an den interlobären Pleuren Veränderungen geringsten Grades erkennen zu lassen. Und darin liegt, abgesehen von dem örtlichen Hinweis, der allgemeine Wert der Diagnose: interlobäre Schwarte, da solche interlobäre Veränderungen sehr oft allgemeine pleuritische Prozesse begleiten. Für isolierte interlobäre Prozesse ist die Röntgenmethode die überlegene, wenn auch nicht die einzige, da ja gelegentlich Auskultation und Perkussion und die von Hofbauer als für interlobäre Schwarten charakteristisch beschriebenen Beschwerden der Patienten auf solche Prozesse, wenn auch unbestimmt, hinweisen. Es ist schon ausgeführt worden, daß ein einmaliger Befund meist nichts über die Natur des Schattenkörpers sagen kann, ob flüssiges, fibrinöses Exsudat oder Schwarte. Fortgesetzte Beobachtung wird darüber aufklären. Nichts wird aus der Art des Schattens über die Ätiologie der Bildung zu lesen sein. Denn es sind ganz gleichwertige Befunde bei Höhlenhydrops und entzündlichen Veränderungen der Pleura beschrieben worden und da wieder bei pneumonischer, tuberkulöser, rheumatischer, tumoröser, traumatischer Pleuritis. Dem Einzelfalle angemessene klinische und allgemein pathologische Überlegungen werden den Röntgenbefund in der Richtung der Ätiologie werten. Ich halte es für notwendig, hier die Grenze des röntgenologisch Erkennbaren scharf zu ziehen, da, wie mir scheint, einseitige Überwertungen in ätiologischer Richtung vereinzelt in der Literatur, vielfach aber in der Praxis vorkommen. Es soll damit nicht daran gezweifelt werden, daß für gewisse Altersstufen bei den in Rede stehenden Veränderungen die Statistik gewisse Schlüsse erlaubt (Tuberkulose bei Kindern). Solche Schlüsse sind Sache der klinischen Diagnose.

V. Der interlobäre Erguß.

a) Der den ganzen Lappenspalt füllende Erguß.

Ansammlung von Flüssigkeit in einer Interlobärspalte kommt als abgesackte oder als Teilerscheinung einer allgemeinen Pleuritis vor. Für abgesackte Exsudate hat Gerhardt die Meinung vertreten, daß durch früher abgelaufene pleuritische Prozesse der Pleuraspalt örtlich verodet ist und daß in solcherart abgeschlossene Räume die Bildung von Flüssigkeit erfolgt. Andere (Ortner u. a.) betonen die Möglichkeit, daß es zu Beginn eines pleuritischen Prozesses zu örtlichen Verklebungen komme und daß der Ausbreitung des nun erfolgenden Ergusses nunmehr Grenzen gesetzt sind. Andererseits können sich wieder bei unvollkommener Resorption allgemeiner Ergüsse umschriebene Flüssigkeitssäcke erhalten. Das gilt in gleicher Weise für das wandständige, basale, mediastinale und interlobäre Exsudat; mit diesem haben wir uns hier zu beschäftigen. Während es von untergeordneter klinischer Bedeutung ist, bei einer allgemeinen Pleuritis die Beteiligung der Lappenspaltpleura festzustellen, gewinnt diese Feststellung an Wert, sobald die Pleuritis auf den Lappenspalt beschränkt ist, das interlobäre Exsudat somit der einzige Krankheitsherd ist.

Schon lange in der Vor-Röntgenzeit hat sich die Klinik mit dem interlobären Exsudat, besonders mit dem Empyem beschäftigt. Die Röntgenmethode schien berufen, die Diagnose dieses sonst schwer erkennbaren Krankheitsbildes wesentlich zu fördern. So liegt auch eine Zahl einschlägiger Röntgenbeobachtungen vor, die indes zum Teil einer kritischen Überprüfung nicht standhalten.

Füllt der Erguß einen Lappenspalt vollkommen aus — und solche Fälle sollen zunächst betrachtet werden —, so findet man in der für diesen Spalt geeigneten Durchstrahlungsrichtung einen band- oder spindelförmigen Schatten mit beiderseits scharfen Grenzen, angeordnet entsprechend der Lage der Spaltfläche, wie bei den interlobären Schwarten ausgeführt worden ist.

Der Erguß im horizontalen Mittelspalt zwischen Ober- und Mittellappen. Abb. 20 rührt von einem Fall mit mediastinalem und interlobärem Erguß in der Haupt- und Mittelspalte rechts her: ein bandförmiger beiderseits scharf begrenzter flächiger Schatten, der sich bei der geringen Mächtigkeit des Ergusses, infolge der

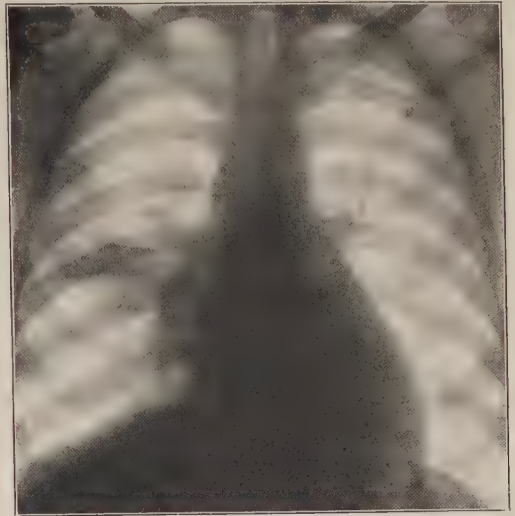


Abb. 20. Interlobärer Erguß in der Mittelspalte.

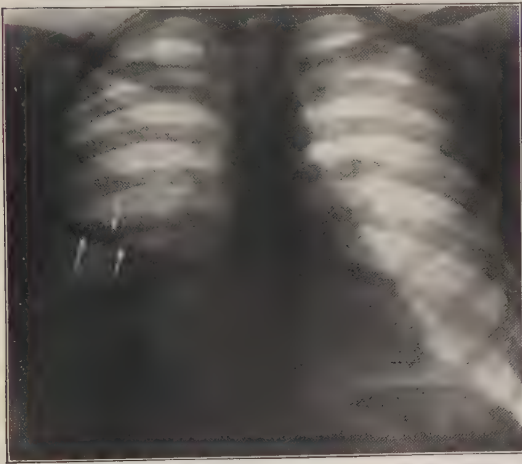


Abb. 21.

Sagittal- und Seitenbild eines Falles von exsudativer Pleuritis mit freiem und in Mittel- und Hauptspalte angeordnetem Erguß.

Abb. 22.



einheitlichen Projektion bei der Photographie, nach axillar allmählich verliert. 3 Monate später ein zarter Strichschatten: Schwarte (Abb. 12).

Einen Fall von freiem und interlobärem Erguß (seröse Pleuritis) zeigen Abb. 21 und 22.

Einen Fall dieser Art führt Stähelin (Abb. 23) an: Ein nach außen sich ver-

jüngender, beiderseits vollkommen scharf begrenzter, dichter, homogener Bandschatten in der Gegend der Mittelspalte; er reicht vom Mittelschatten bis zur axillaren Thoraxwand; beide Grenzlinien sind leicht nach oben konvex gekrümmt. Obwohl von den in der Literatur vorliegenden Bildern von interlobulärem Exsudat die meisten als solche zwischen Ober- und Mittellappen bezeichnet werden, ist meines Erachtens dieses Bild das einzige, aus dem eindeutig die Diagnose gestellt werden darf.

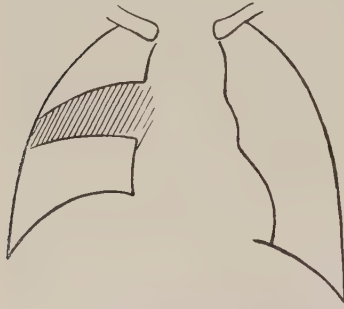


Abb. 23. Metapneumonisches interlobäres Exsudat in der Mittelspalte (nach Stähelin).

Bei einem fünf Monate alten Säugling hat Weihe ein ähnliches Bild gesehen. Dort verbreitert sich aber der Bandschatten trichterförmig an der Thoraxwand, was von Weihe und anderen als der Ausdruck für die Kommunikation des interlobären mit einem freien Erguß gedeutet wird. Ich habe ein solches Breiterwerden sehr oft bei Verdichtung an der Basis des Oberlappens gesehen, und das von Weihe beigebrachte Material dieses Falles scheint mir nicht eindeutig

beweisend für die Auffassung als interlobäres Exsudat.

Bei kardial dekompensierten Kranken konnte Helm, entsprechend der horizontalen Mittelspalte, einen bleistiftdünnen, beiderseits scharf begrenzten Bandschatten

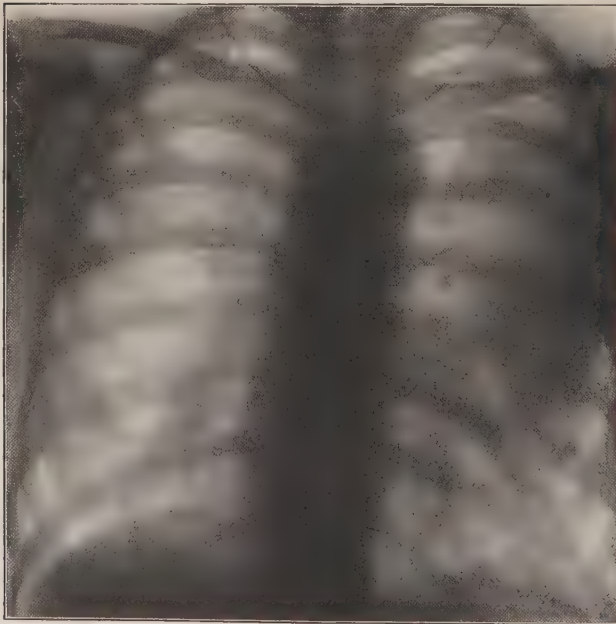


Abb. 24.

Sagittal- und Seitenbild einer Patientin mit sersöser (tuberkulöser) interlobärer Pleuritis in der linken Hauptspalte.

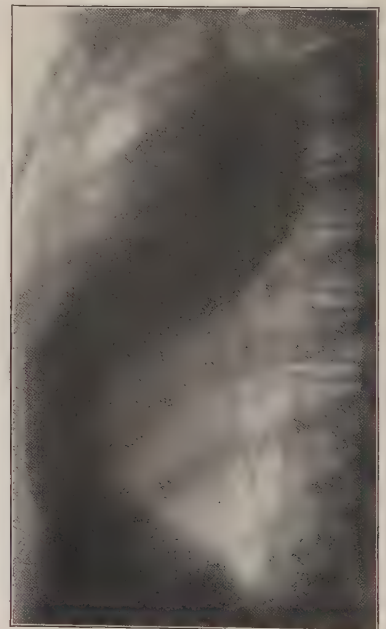


Abb. 25.



beobachten, der bei Besserung der Kreislaufstörung schmaler, bei Verschlechterung breiter wurde. Obduktion: Interlobär abgesackter Hydrops.

Eine ähnliche Beobachtung (das Bild ganz wie Abb. 20) konnte ich bei einem Kranken mit schwerer Kreislaufstörung machen. Die Obduktion ergab Pleuratrassudat, die

Lappenspalten öffnen sich frei in den allgemeinen Pleuraraum, keine Verdichtung der der Mittelspalte benachbarten Lungenteile.

Die Merkmale eines Ergusses im schrägen Hauptspalt lehrt folgender Fall: Gertrude J., 40 Jahre. Geringe Schallverkürzung über der linken Lungenspitze, vereinzelt pleurales Reiben in der Axilla. Die Mitte des linken Lungenfeldes ist von einem mäßig dichten, homogenen, nach oben, innen und unten außen zart verklingenden Flächenschatten eingenommen. Das Spitzenfeld und der mediale Teil der subapikalen Gegend, ebenso ein handteller-großer Bezirk unten außen sind gut hell. Dadurch wird eine Verlaufsrichtung des sonst breit flächenhaften Schattens von außen oben nach innen unten angedeutet. In den Mittelschatten geht er ohne zwischengeschaltete helle Lunge über. Oben innen ist für eine kurze Strecke eine schärfere, linige Begrenzung angedeutet (Abb. 24). Keine seitliche Verlagerung des Herzschatte. Die Seitendurchsicht zeigt einen dichten, homogenen, dickbauchig spindelförmigen Schatten, der von oben hinten nach unten vorn diagonal das Lungenfeld durchsetzt (Abb. 25). Seine Begrenzung ist nach oben vorn und nach unten hinten überall haarscharf (Durchleuchtung mit geringem Wechsel der Projektionsrichtung). Die benachbarten Lungenfelder, Ober- und Unterlappen sind hell. Diagnose: Interlobärer Erguß zwischen Ober- und Unterlappen links. Probepunktion in der linken Axilla mit langer Nadel fördert seröses Exsudat. (Krankengeschichte s. Fleischner 1.)

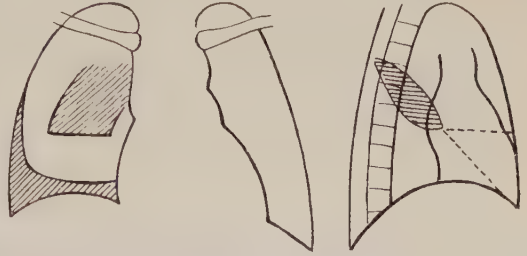


Abb. 26. Nach Aßmann.

Abb. 27. Mögliche Konstruktion des Seitenbildes zu Abb. 26.



Abb. 28.

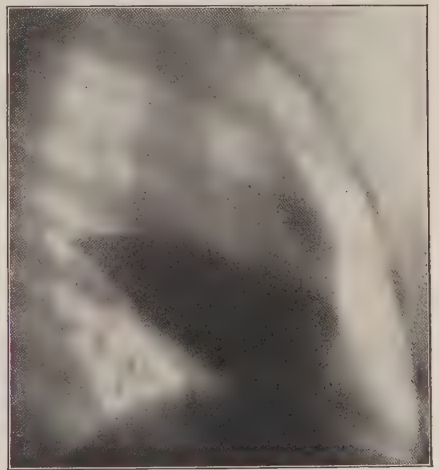


Abb. 29.

Sagittalbild und Seitenbild einer Patientin mit interlobärem Erguß zwischen Mittel- und Unterlappen.



In der rechten Hauptspalte liegen die Dinge ähnlich. Aber gemäß ihrer Teilung durch die Einmündung der Mittelspalte sind obere und untere Hälfte oft unabhängig voneinander Sitz eines Ergusses.

Aßmann gibt eine Skizze wieder, die nach seiner Angabe einem Erguß zwischen Oberlappen einerseits, Mittel- und Unterlappen andererseits entsprochen hat (Abb. 26). Aber auch ein Erguß nur zwischen Ober- und Unterlappen (Konstruktion Abb. 27) könnte im Sagittalbild in gleicher Weise erscheinen.

Abb. 28 und 29 zeigen einen Erguß zwischen Mittel- und Unterlappen. Die untere

Hälfte des rechten Lungenfeldes von einem mäßig dichten, homogenen Flächenschatten eingenommen, der sich oben, wo er am dichtesten ist, horizontal scharflich begrenzt und der nach unten und besonders nach unten außen zarter wird und allmählich ausklingt. Das rechte Zwerchfell in Form und Höhe normal, seine Bewegung ganz wenig eingeschränkt. Das Herz nicht verlagert. Ganz das Bild, wie es für eine Mittellappenverdichtung (Pneumonie) typisch ist, die sich aber frontal anders abbildet. Seitendurchsicht: Von Mittelhöhe ab (von der Stelle, wo die drei Lappen zusammenstoßen) ein diagonal gelegener, dichter, homogener, dickbauchig spindelförmiger Schatten. Er ist nach vorn oben und hinten unten gegen den hellen Mittel- und hellen Unterlappen durchaus scharflich begrenzt (Durchleuchtung bei geringer Richtungsänderung). Diagnose: Interlobäres Exsudat zwischen Mittel- und Unterlappen rechts. Die Beobachtung

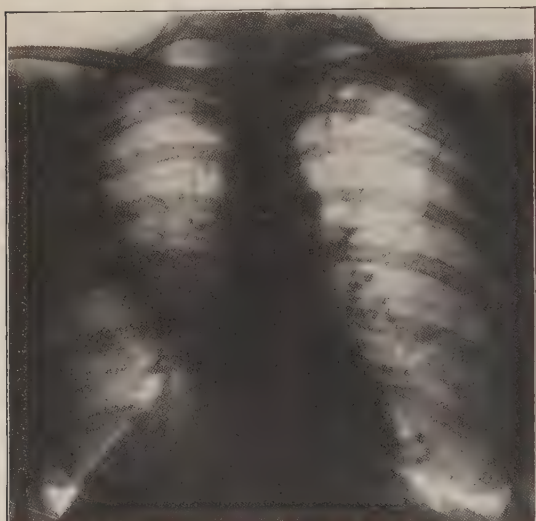


Abb. 30.



Abb. 31.

Interlobärer Erguß in der Hauptspalte rechts:

des weiteren Krankheitsverlaufes, allmähliches Schmächtigerwerden des Schattens bei stets scharfer Begrenzung beiderseits, bestätigt die Diagnose.

Einen anderen Fall ähnlicher Lokalisation geben Abb. 30 und 31 wieder. Im Sagittalbild rechts von Mittelhöhe abwärts mäßig dichte, flächige Verschattung, nach außen und unten abklingend. Das Seitenbild zeigt in der Gegend der schrägen Hauptspalte einen diagonalen breiten, beiderseits scharf begrenzten Bandschatten. Diagnose: Interlobärer Erguß, der die unteren zwei Drittel der rechten Hauptspalte einnimmt.

Ein ähnlicher Fall bei Chaoul und Stierlin sowie bei Schinz.

Wenn auch später noch eingehend darüber zu handeln sein wird, muß hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden, daß die schräge Hauptspalte nicht nur in querer Durchsicht untersucht werden kann, sondern gemäß ihrer Lage auch bei dorsoventralem Strahlengang mit starker, ihrem individuellen Verlauf entsprechender Neigung oder — was dasselbe bedeutet — bei Lordosehaltung des Untersuchten.

Abb. 32 zeigt das Sagittalbild bei einem jungen Manne, der eben eine Pneumonie rechts unten durchgemacht hat. Die Lungenfelder sind durchaus von guter Helligkeit, rechts wandständig ein Schatten von schmalem Pleuraerguß oder von Pleuraschwarte, auch links zarte lamelläre Pleuritis. Das Seitenbild (Abb. 33) zeigt einen, dem Verlauf

der schrägen Hauptspalte entsprechend winkelig geknickten, schmalen, scharf begrenzten Bandschatten, einen zarten Strichschatten zwischen Ober- und Mittellappen. Da der obere Teil der Hauptspalte hier nur wenig gegen die Horizontale geneigt ist, hat eine geringe Lordosehaltung des Kranken genügt, um in einem zweiten Sagittalbild diesen Teil des interlobulären Ergusses als horizontalen, beiderseits scharf begrenzten Bandschatten zur Darstellung zu bringen (Abb. 34).

Die „schwebende Dämpfung“ gilt mit gewissen Vorbehalten seit je als das „pathognomonische Symptom“ des interlobären Exsudates. Der einem Lappenspalt entsprechend angeordnete schwebende Schatten zwischen hellen Lappenfeldern ist das pathognomonische Zeichen im Röntgenbild. Der Schatten hat bei entsprechender Projektionsrichtung Spindel- oder Bandform und ist beiderseits scharf begrenzt.

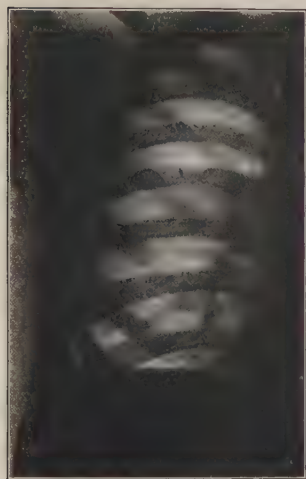


Abb. 32.



Abb. 33.



Abb. 34.

Postpneumonische Pleuritis (Fibrinbelag oder geringer Erguß) in der Hauptspalte:
im Sagittalbild, im Seitenbild und im Sagittalbild bei mäßiger Lordosehaltung.

In solchen Fällen ist die Diagnose leicht und eindeutig zu stellen. Die Deutung des Befundes wird jedoch durch mannigfache Umstände oft schwierig und unsicher. Solche sind: a) das Exsudat erfüllt nicht den ganzen Lappenspalt, sondern ist in diesem wieder auf einen kleinen Raum abgesackt: da geht die typische langgestreckte Form verloren und es kann außerdem schwierig werden, die Lokalisation als im Lappenspalt festzustellen (Brauer). b) Es handelt sich um einen wandständigen (oder basalen oder mediastinalen) Erguß, der in den Lappenspalt ragt. Solche Fälle sind häufig, lassen sich aber bei geeigneter Untersuchungstechnik meist erkennen. c) Die größten diagnostischen Schwierigkeiten macht die Verdichtung eines oder beider benachbarter Lungenlappen: da geht die scharfe Begrenzung verloren. Schließlich kann die Erkennung interlobärer Prozesse wie auch aller anderen Lungenveränderungen durch dicke, wandständige Pleuraschwarten oder einen freien Erguß (Mantelexsudat) beeinträchtigt werden. In allen solchen Fällen, es können auch mehrere dieser diagnostischen Erschwernisse zusammentreffen, wird die Röntgendiagnose nur mit einem größeren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen und nur im Rahmen aller übrigen diagnostischen Ergebnisse zu verwerten sein.

Im folgenden sollen diese Zustände erörtert werden. Während die bisher geschilderten Tatsachen und Bilder so eindeutig waren, daß für differentialdiagnostische Erwägungen fast kein Platz war, wird die Schilderung der eben aufgezählten pathologischen Veränderungen die Differentialdiagnose in weitestem Maße mit einbeziehen müssen.

b) Der auf einen Teil des Lappenspaltes abgesackte Erguß.

Abb. 35 und 36. Im Sagittalbild liegt etwas über Mittelhöhe mehr medial ein dichter, scharf begrenzter, annähernd quadratischer Schatten. Die untere horizontale Grenze entspricht etwa der Lage der horizontalen Mittelspalte. Das Seitenbild zeigt in der Gegend des Dreilappenpunktes einen dickbauchigen Spindelschatten, mit der Längsachse diagonal gestellt, der nach oben, entsprechend dem oberen Teil der Hauptspalte,



Abb. 35.

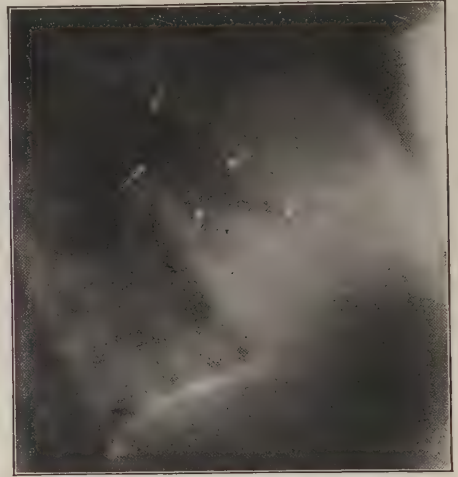


Abb. 36.

Auf einen Teil der rechten Hauptspalte abgesackter Erguß im Sagittal- und Seitenbild.



und nach vorn unten, entsprechend der Mittelspalte, in dicke Strichschatten ausläuft. Das bezeichnet mit genügender Sicherheit den interlobären Sitz des Flüssigkeitssackes. Die pralle Füllung des Sackes bewirkt, daß in sagittaler Durchsicht die Strahlen oben und unten tangential streifen und scharfe Grenzen oben bilden, wie wir es ja auch bei dem Erguß zwischen Mittel- und Unterlappen auf Abb. 28 und 29 oben sehen. Häufiger ist diese scharfe Grenze im Sagittalbild natürlich unten, wo der Sack durch die Schwere der Flüssigkeit sich besser auswölbt. Diese Art der Begrenzung bei im schrägen Spalt abgesackten Ergüssen wurde zuerst von Otten, später von Lehmann und Stapler (Abb. 51 und 52) beobachtet. Anatomisch-physikalisch unverständlich erscheint mir aber die Behauptung Loreys, daß in den großen schrägen Hauptspalten abgesackte Ergüsse immer eine solche scharf erkennbare Begrenzungslinie haben müssen.

Eine entsprechende Beobachtung auf der linken Seite stellen Abb. 37 und 38 dar. Kardiale Insuffizienz mit Lungenstauung. Links ist das Mittelfeld mäßig dicht flächig verschattet. Der Schatten ist unscharf begrenzt, nur unten konvex mäßig deutlich abgesetzt. Im Seitenbild ein mit seiner Längsachse diagonal eingestellter kurzer Spindelschatten, der sich nach oben und unten entsprechend dem Verlaufe der Hauptspalte in dicke Streifenschatten fortsetzt. In der Mitte der linken Hauptspalte abgesackter

Erguß, wahrscheinlich Hydrothorax. Abb. 39 zeigt einen wandständig und im horizontalen Lappenspalt abgesackten Erguß (durch Obduktion bestätigt).

Wenn, wie in diesen Fällen und wie es zumeist ist, die Lappenspalten durch begleitende Pleuraveränderungen auch entfernt vom Erguß erkennbar sind, ist die topo-



Abb. 37.
Auf einen Teil der 1. Hauptspalte abgesackter Erguß.



Abb. 38.

graphische Zuordnung möglich. Sind die Lappenspalten nicht sichtbar, dann wird man nur ganz vermutungsweise eine Beziehung zur interlobären Pleura in Erwägung ziehen dürfen. Die Spindelform ihrerseits spricht fast mit Sicherheit für im Pleuraspalt angeordnete Flüssigkeit. Hat der Schattenkörper aber Kugelform, dann kann das Bild auch durch einen Tumor der Pleura, eine Bronchuszyste (eigene Beobachtung) oder einen Echinokokkus der Pleura hervorgerufen werden. Ein Fall dieser Art soll wegen seiner diagnostischen Besonderheit angeführt werden.

Franz St., 10 Jahre. Vor fünf Wochen Masern mit Pleuropneumonie. Rechts oben Dämpfung, abgeschwächtes, zum Teil aufgehobenes Atemgeräusch, subfebrile Temperaturen. Im Sagittalbilde (Abb. 40) nimmt ein dichter Schatten die oberen zwei Drittel des rechten Lungenfeldes ein, läßt eben nur die Spitze frei und begrenzt sich nach oben und unten scharf kreisförmig. Im Seitenbilde (Abb. 41) hat der Schatten auch Kreisform mit scharfen Grenzen, sein Zentrum liegt wenig vor der oberen schrägen Hauptspalte, er engt das Unter- und Mittellappenfeld, besonders stark das Oberlappenfeld ein. Die horizontale Mittelspalte ist durch einen dicken Streifen deutlich markiert (auch im Sagittalbilde sichtbar). Diagnose: Tumor? wahrscheinlich aber prall gefüllter Flüssigkeitssack von der Gegend des oberen Hauptspaltes ausgehend, also Echinokokkus oder interlobärer Erguß. Wegen der klinischen Fragestellung nach interlobärem Empyem wurde probepunktiert. Infolge Unruhe des Kindes mußte die Punktion

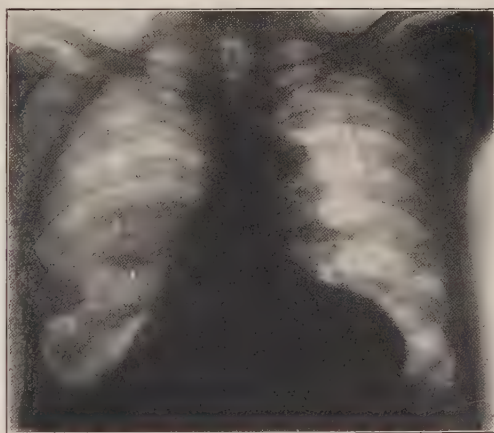


Abb. 39. Wandständig und in der Mittelspalte abgesackter Erguß.

abgebrochen werden; die geringe Menge der zutage geförderten klaren Flüssigkeit war eiweißarm, genügte aber nicht für eine weitere Untersuchung. Der neuerliche Röntgenbefund brachte eine wertvolle Aufklärung (Abb. 42). Der kugelige Schattenkörper war tiefer getreten, über ihm befand sich eine sichelförmige Luftkappe, die sich bei seitlicher Neigung des Patienten stets an die höchste

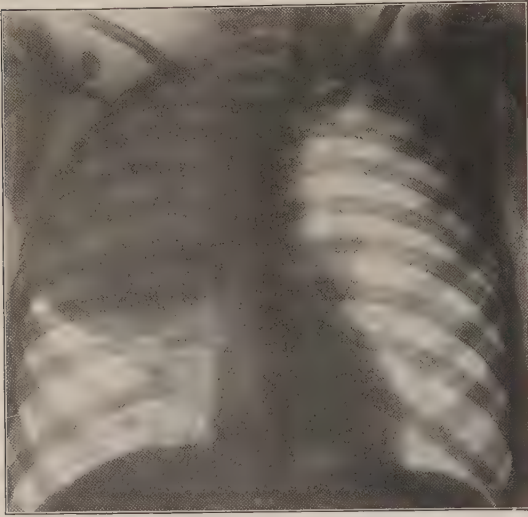


Abb. 40. Echinokokkus der interlobären Pleura im Vorder- und Seitenbilde.

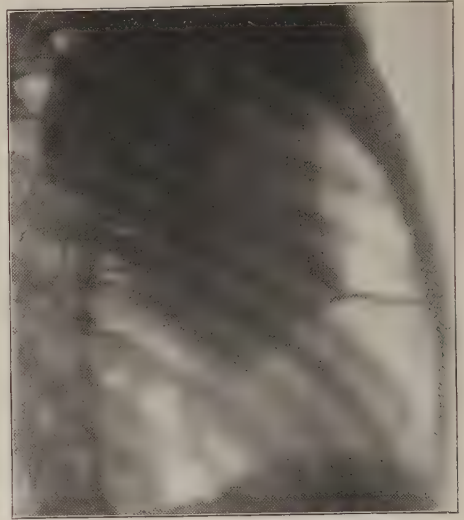


Abb. 41.



Stelle verschob (Abb. 43). Innerhalb des Kugelschattens war kein Gas zu sehen und kein Flüssigkeitsspiegel. Das Kind hatte offenbar durch Husten Luft von der Lunge durch den Stichkanal in die den „Tumor“ umgebende Höhle hineingepreßt. Die scharfe Begrenzung des Luftraumes und die Beweglichkeit des „Tumors“ zeigten, daß die Höhle der interlobäre Pleuraspalt sei; die Be-

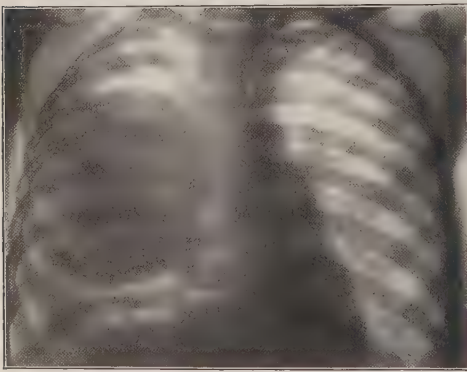


Abb. 42.

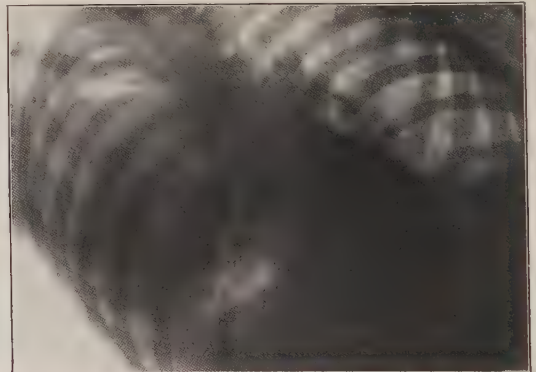


Abb. 43.

Derselbe Fall wie Abb. 40 u. 41 nach Punktion in aufrechter und rechts geneigter Stellung.

grenzung des Flüssigkeitssackes durch eine ihm eigene Membran machten ein zystisches Gebilde gewiß. Das Kleinerwerden des Schattenkörpers mit deutlicher Entrundung und Rückgang der Erscheinungen an den interlobären Pleuren (Abb. 44, 45 zeigen den Zustand nach einem Jahre) bestätigen die Diagnose Echinokokkus.

Die Ähnlichkeit, ja mögliche Gleichheit der Bilder einer interlobär abgesackten Pleuritis und einer Echinokokkuszyste bestätigt eine Mitteilung von Barbonneix,

Pollet und M. Levy, wonach ein für einen Echinokokkus gehaltener Kugelschatten im linken Lungenfeld durch die Operation als abgesackte Pleuritis erkannt worden ist.



Abb. 44.

Derselbe Fall wie Abb. 40 u. 41, 1 Jahr später.



Abb. 45.

In zwei von anderer Seite als Echinokokkus bezeichneten Fällen von kugeligem Schattenkörper habe ich die später bestätigte Diagnose abgesackter, in einem Falle interlobärer Erguß gestellt.

Eine Beobachtung, die differentialdiagnostisch besonders schwierig und darum lehrreich ist, gibt die folgende Bilderreihe wieder.

Johann H., 44 Jahre. Dämpfung links basal, Groccodreieck rechts, links unten Kompressionsatmen, Atemgeräusch abgeschwächt. Pulsus celer, altus; diastolisches Geräusch über der Aorta. Röntgenbefund 3. X. 1923 (Abb. 46 nach einer nicht reproduzierbaren Platte): Herz nach links verbreitert, Aorta breit, verkalkt. Links mittelgroßer Erguß, im rechten Sinus ganz wenig Flüssigkeit. Rechts in Mittelhöhe axillar mehr vorn ein weichteildichter, scharf begrenzter, kugelformiger Schattenkörper.

8. X. (Abb. 47). Der scharf begrenzte Schatten rechts ist nicht mehr kreisrund, sondern etwa halbkreisförmig mit angedeuteter Zuspitzung entsprechend dem Lappenspalt; die obere fast geradlinige Begrenzung entspricht etwa der Ober-Mittellappengrenze. Der Erguß links ist kleiner.

29. X. (Abb. 48). Der Schattenfleck rechts wesentlich kleiner, schmal, streifenförmig nach oben wieder scharf geradlinig begrenzt. Links ist der Erguß verschwunden.

21. XI. (Abb. 49). Der Schatten rechts ist heute wieder größer, ähnelt dem Bilde vom 8. X.,

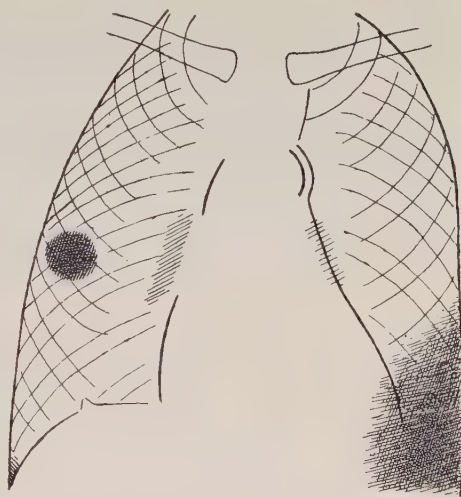


Abb. 46. Interlobär abgesacktes Pleuratranssudat im Verlaufe der wechselnden Zustände eines Falles von Kreislaufinsuffizienz, 3. X. 1923 (s. Abb. 47—50).

die spindelförmige Zuspitzung entsprechend dem Lappenspalt ist ausgesprochener; allseits scharf begrenzt. Der linke Sinus entfaltet sich nicht spitz.

1. II. 1924 (Abb. 50). Der kugelige Schatten rechts axillar in Mittelhöhe ganz wie im ersten Befunde vom 3. X. 1923, weichteildicht, scharf begrenzt; medial entsprechend dem Lappenspalt ein kleiner Zipfel aufgesetzt. Rechts und links lamellärer Erguß, links größerer Erguß, zum Teil interlobär.

Der erste Befund hat zahlreiche diagnostische Möglichkeiten offengelassen: Irgend- ein benigner Tumor der Lunge, Fibrom, Lipom, Bronchuszyste (dagegen spricht vielleicht die periphere Lage), eine Tumormetastase (dagegen spricht mit großem Gewicht die Einzahl), es kann aber auch, allerdings sehr selten, ein primärer maligner Lungentumor

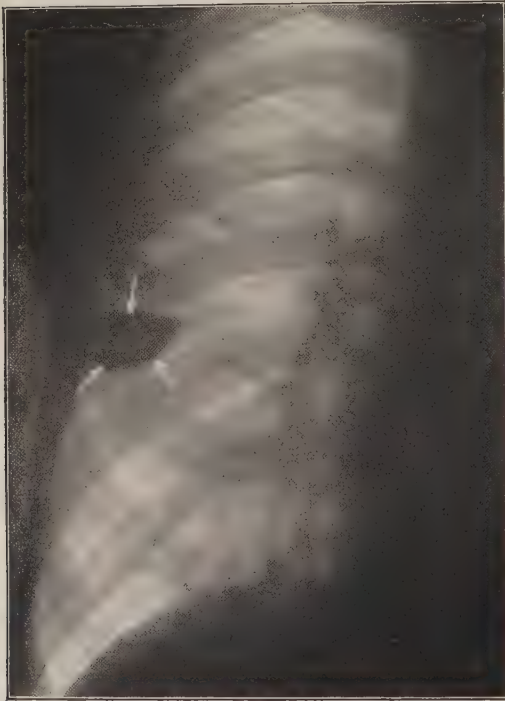


Abb. 47. 8. X. 1923 (s. Abb. 46).

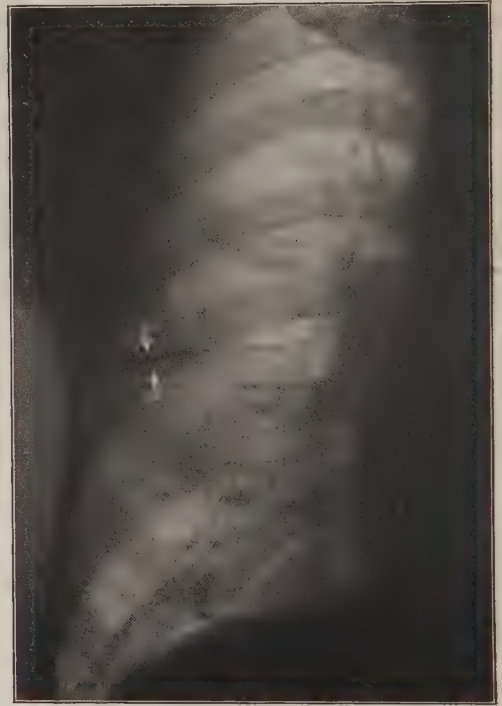


Abb. 48. 29. X. 1923 (s. Abb. 46).

ein solches Bild zeigen, Echinokokkus, Infarkt (dagegen sprechen die scharfe Begrenzung und die hellen Lungenfelder, dafür die klinisch festgestellte und auch röntgenologisch anzunehmende Kreislaufinsuffizienz), vielleicht kann sich ein Lungengumma so darstellen (Wa.R. positiv), schließlich tumorähnliche Schatten bei Tuberkulose: verkäster Solitärtuberkel (Frik) oder zum Teil rückbildungsfähige exsudative Prozesse, besonders in der infraklavikularen Gegend¹⁾. Daß der Schattenkörper etwa in der Gegend eines Lappenspaltes liegt, muß auch an einen interlobär abgesackten Erguß denken lassen (dafür spricht der kleine, schon im ersten Bild sichtbare Sporn), doch kommt pleurale Mitbeteiligung so oft bei pleuranahen Lungenprozessen vor. Die weitere Beobachtung, wesentliches, nicht zentrisches Kleinerwerden mit stets scharfen Grenzen nach fünf Tagen, schließlich vollständiges Verschwinden und die deutliche Beziehung zum Lappen-

¹⁾ ABmann, Fleischner 4.

spalt lassen von allen Möglichkeiten nur den Infarkt und den abgesackten Erguß übrig. Der rasche Wechsel verstärkt die obengenannten Bedenken gegen Infarkt. Das Verschwinden und Wiederauftreten gleichlaufend mit Besserung und Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse machen die Diagnose interlobär abgesacktes Exsudat gewiß. Obduktion: Hydrothorax beiderseits, rechts im Spalt zwischen Ober- und Mittellappen abgesackt die gleiche Flüssigkeit, der Spalt sonst verödet. Das Kommen und Gehen des Ergußschattens erinnert an den schon erwähnten Fall von Helm eines die Mittelspalte erfüllenden Transsudates.

Die angeführten Beispiele von innerhalb eines Lappenspaltes abgesackten Ergüssen



Abb. 49. 21. XI. 1923 (s. Abb. 46).



Abb. 50. 1. II. 1924 (s. Abb. 46).

zeigen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegen Tumoren. Darauf hat als Erster Otten (1910) hingewiesen. Er schildert einen Fall, bei dem der größte Teil des rechten Lungenfeldes von einem dichten Schatten eingenommen ist, der nach oben bis an die Klavikula reicht und an der seitlichen Brustwand seine größte Dichte zeigt. Vom Hilus und den großen Lungengefäßen ist der Schatten durch einen schmalen Streifen lufthaltigen Lungengewebes getrennt, nach unten zu halb-kugelig begrenzt und von der Zwerchfellkuppe durch eine breite Zone normalen Gewebes geschieden (Abb. 51). Operation: Abgesacktes Empyem im Interlobärspalt zwischen Mittel- und Unterlappen. Otten hat diesen Befund noch öfter erhoben und betont die Wichtigkeit der Tatsache, daß der Schatten nicht bis zum Mittelschatten und nicht bis zum Zwerchfell reicht. Gegen die Allgemeingültigkeit des letzten Zeichens wendet sich schon Dietlen;

die Lappenspalten reichen bis zur Basis, so weit müßte auch der Exsudatschatten im freien Spalt reichen. Daß auch die Entfernung vom Mittelschatten nicht als allgemein gültiges Zeichen anzusehen ist, hat Abmann betont. Diese Befunde werden durch unvollkommene Ausbildung oder teilweise Verödung der Spalte verursacht. Otten führt den mitgeteilten Fall bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Lungentumoren an und er unterscheidet sich tatsächlich von den Bildern, die sonst als interlobäre Ex-

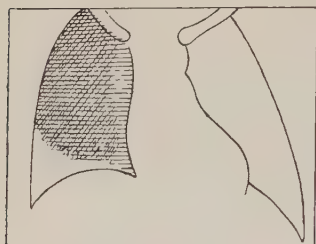


Abb. 51.
Interlobäres Empyem nach
Otten.

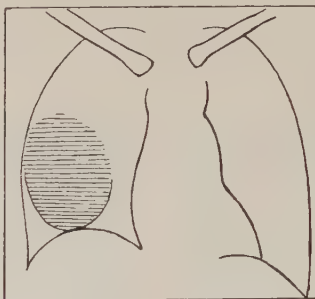


Abb. 52.
Interlobäres Exsudat nach
Lehmann und Stapler.

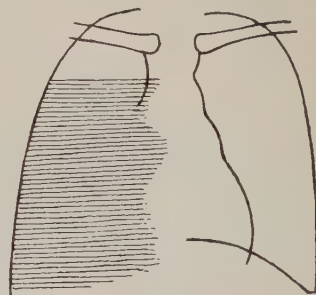


Abb. 53.
13. VI. 1921 (s. Abb. 54—56).

sudate mitgeteilt worden sind, erheblich. Eine gewisse Ähnlichkeit mit diesem zeigt ein von Lehmann und Stapler mitgeteilter Fall (Abb. 52). Diese eben angeführten Bilder stehen ohne vermittelnde Übergangsbilder den meisten übrigen bekannten Befunden bei interlobären Exsudaten schroff gegenüber; es handelt sich dabei offenbar um einen besonderen Typus des interlobären Ergusses. Eigene Beobachtungen veranlaßten mich, eine Deutung für manche dieser Fälle zu versuchen.

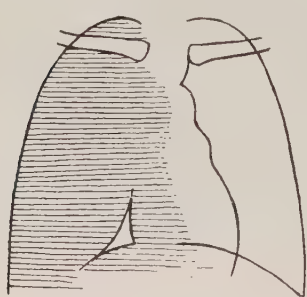


Abb. 54. 27. X. 1921.



Abb. 55. 18. III. 1922.

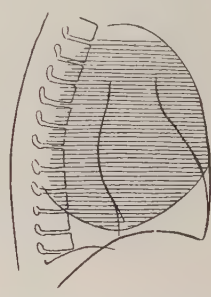


Abb. 56. 18. III. 1922.

Interlobäre Absackung eines vollgelaufenen Hydropneumothorax (s. auch Abb. 53).

Frau Wilhelmine Br., 30 Jahre. Überweisung: Seropneumothorax dexter artificialis. Erstmalige Anlegung 11. II. 1920 in Davos. Seit Mai 1921 keine Nachfüllung mehr wegen Erguß. Aus dem Röntgenbefunde vom 13. VI. 1921 (s. Skizze 53): Hydropneumothorax rechts. Der Flüssigkeitsspiegel steht an der zweiten Rippe vorn. Mäßige Verlagerung des Herzens nach links. Geringe seitliche Bewegung des Mittelschattens bei der Atmung (Pendeln). Röntgenbefund vom 27. X. 1921 (Skizze 54). Das ganze rechte Lungenfeld ist von einem dichten homogenen Schatten eingenommen. Keine Luftblase. Offenbar ist der Pneumothorax vollgelaufen. Im Herz-Leberwinkel ein helles Dreieck: der Mittellappen liegt hier der Wand an. Aus der Überweisung vom 18. III. 1922: Dämpfung oben und axillar. Aufhellung der Basis vorn und hinten auf Handbreite. Röntgenbefund vom 18. III. 1922 (Skizze 55). Der dichte Flächenschatten rechts in alter Ausdehnung. Das schon früher gesehene, helle Dreieck medial basal ist auch heute deutlich, ein zweites

kleineres liegt axillar basal. Der Schatten begrenzt sich gegen die hellen Stellen scharf linig bogig. Paramediastinal ein heller, gegen den Schatten undeutlich begrenzter Streifen. Das Herz ist mäßig nach links verlagert. Bei Seitendurchsicht von links nach rechts erscheinen wieder zwei helle Dreiecke vorn und hinten, scharf gegen den Schatten abgesetzt (Abb. 56). Der Schatten berührt mit seiner Konvexität eben die Zwerchfellkuppe. Das Zwerchfell ist gut gerundet, atmet ein wenig eingeschränkt. Der Schatten entspricht einem sehr großen, im großen schrägen Spalt gelegenen, gegen die Basis abgesackten Erguß.

Patient Karl De., 23 Jahre alt, wegen einer kavernösen Tuberkulose des linken Oberlappens seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in Pneumothoraxbehandlung. Nach jeder in drei- bis vierwöchigen Intervallen erfolgenden Nachfüllung und manchmal auch vorher Röntgenuntersuchung. Folgende Befunde seien hervorgehoben: 30. V. 1921, nach der dritten Nachfüllung. Die Luft drängt die Lunge allseitig von der Wand auf 1—2 Fingerbreiten ab. Breites Luftband auch paramediastinal. Der Unterlappen hängt basal axillar mit einem Zipfel. Die Lungenspitze ist breit adhärent. Die große Kaverne seitlich leicht zusammengefallen. Im Sinus phrenico-costalis wenig Flüssigkeit (Skizze 57). Im Laufe der Zeit wurde der Kollaps der Lunge allmählich vollkommen; gelegentlich bestand eine größere Exsudatmenge, die dann abgelassen wurde. Der paramediastinale und basale Luftstreifen



Abb. 57. 30. V. 1921.



Abb. 58. 14. IV. 1922.

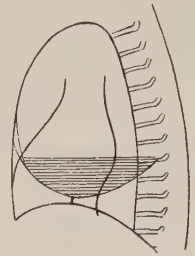


Abb. 59. 14. IV. 1922.

Interlobäre Absackung eines Hydropneumothorax.

verschwanden. Der Pleuraraum verödet in dieser Gegend. Aus einem der späteren Befunde: 14. IV. 1922, nach der 17. Nachfüllung. Die Lunge ist gut zusammengefallen, liegt eng dem Mittelschatten an, Spitze wie früher adhärent, die Kaverne flach zusammengefallen. Unten medial ein helles Dreieck: vorn adhärenter Oberlappen. Auch lateral ein nur wenig helleres Dreieck. Die Zwerchfellbewegung ist medial besser als lateral: hier flächenhafte Adhäsion und Schwarte. Bei Querdurchsicht vorn und hinten basal ein helles Dreieck, gegen das sich der Exsudatschatten bogig scharf abgrenzt. Der Pneumothorax liegt zum großen Teil, das Exsudat vollkommen im schrägen Lappenspalt (Abb. 58 u. 59).

Diese beiden und noch einige Fälle, bei denen bei lange bestehendem Pneumothorax ein hinzugetretenes Exsudat sich später im Interlobärspace absackte, legen die Vermutung nahe, daß irgendwie dem Hydropneumothorax eigentümliche Verhältnisse an dieser Lokalisation schuld seien. Während beim Hydrothorax (Exsudat oder Transsudat) die Flüssigkeit sehr wenig beweglich ist, besteht im Hydropneumothorax ausgiebigste und leichteste Bewegungsmöglichkeit. Bei Lagewechsel der Patienten (Schlaf) können die basalen, sonst von Exsudat umspülten Lungenteile der Wand oder dem Zwerchfell anliegen, eine Voraussetzung für eine Verklebung. Die zuerst von Otten beschriebene Form des interlobären Ergusses bildet also einen Typus, der häufig aus einem sich absackenden Hydropneumothorax hervorgeht. Gemäß der Annahme von Kraus (ebenso Rieder), wonach rasch ansteigende, bis oben vollaufende Exsudate oft aus einem spontanen Pneumothorax entstanden, gewinnt die Vermutung große Wahrscheinlichkeit, daß viele derartige, massige, kugelige, nach unten scharf bogig begrenzte interlobäre Exsudate aus einem anfangs freien Hydropneumothorax hervorgegangen sein mögen.

e) Wandständiger, basaler oder mediastinaler Erguß, der in den Lappenspalt ragt.

Wenn Verwachsungen fehlen, ist es selbstverständlich, daß an einer allgemeinen Pleuritis die Lappenspaltpleura teilnehmen kann oder daß aus mechanischen Gründen der Erguß auch in Lappenspalten eintritt. Das erkennt man in vielen Fällen leicht an einem Schattensporn, der in den Lappenspalt hineinragt (Abb. 60). Oft sieht man in solchen Fällen aber den Lappenspalt nur durch einen Strichschatten gekennzeichnet, eine kapillar ausgebreitete Menge der Exsudatflüssigkeit oder Fibrinbeläge an den Pleuren oder Schwarte.



Abb. 60. Freier Erguß rechts, der in die Mittelspalte ragt.

Jüngst hat Schiffer eingehend über solche an Kindern und Jugendlichen gemachte Beobachtungen berichtet. Er sah eine Mitbeteiligung der Lappenspaltpleuren vor allem in Fällen, wo der Erguß im allgemeinen Pleuraraum in dünner Schicht mantelförmig angeordnet war. Das hat meines Erachtens seinen Grund darin, daß bei dieser Art allgemeiner Pleuritis der Thorax infolge der geringeren Ergußmenge für solche Feststellungen noch genügend durchsichtig ist. Ich glaube aber, daß Schiffer mit der Behauptung, daß die mantelförmige Anordnung des Exsudates und das Schmälerwerden des Thoraxwandbegleitschattens im Inspirium irgend etwas mit der Beteiligung der Spaltenpleura zu tun habe oder sogar diagnostisch für eine solche Mitbeteiligung verwertet werden kann, zu weit geht.

Bei Kindern hat Rach gezeigt, daß sich Ergüsse mäßiger Größe mantelförmig anordnen (Abb. 61); daß dasselbe Verhalten auch als häufiges Vorkommen, ja fast als Regel beim Erwachsenen gilt, scheint gänzlich unbekannt zu sein (Fleischner). Und dabei sieht man, daß der Wandbegleitschatten, wenn er nur durch genügende Breite die Beobachtung gestattet, beim Inspirium schmaler wird. Die Mechanik dieses Geschehens ist sehr durchsichtig. Beim Inspirium vergrößert sich das Thoraxvolumen in seinem Umfang: Rippenhebung und seiner Höhe: Zwerchfellsenkung. Darauf beruht ja das Einströmen der Luft in die Lunge. Und wenn zwischen Lunge und Thoraxwand ein leicht verschiebliches Medium (Flüssigkeit) mantelförmig eingeschaltet ist, dann muß dieses Quantum Flüssigkeit beim Inspirium einen weiteren und höheren Mantel bilden; der Mantel wird dünner: der Wandbegleitschatten wird schmaler. Schiffer glaubt aber, zur Erklärung dieses respiratorischen Schmäler- und Breiterwerdens die Annahme machen zu müssen (und führt eine direkte Beobachtung dafür an), daß sich ein Teil des Exsudates in die Lappenspalten verflüchtigt. Diese Annahme ist überflüssig und widerspricht in der vorgetragenen Allgemeingültigkeit den Tatsachen. Bei Fehlen von Verwachsungen muß sich Flüssigkeit im Inspirium vom Lappenspalt gegen den

allgemeinen Pleuraraum verschieben. Nur dann, wenn zwei Lappen an zwei bei der Inspiration sich voneinander entfernenden Thoraxwandstellen fixiert sind, also etwa der Oberlappen an der Spitze, der Mittellappen am Zwerchfell, kann es zu einem Klaffen der Lappenspalte im Inspirium kommen. Alle diese Beobachtungen lassen sich leicht am Pneumothorax verfolgen; daß das zwischengeschaltete leicht verschiebbliche Medium (Luft) elastisch ist, ändert wohl einigermaßen den Grad, nicht aber die Art der Erscheinungen.

Verhältnisse, wie sie Abb. 10 und 11 nach Schirmskizzen für sagittale und quere Durchleuchtung wiedergeben, findet man gar nicht selten. Bei diesem 3 jährigen Kind bestand ein mäßig großer, freier Pleuraerguß links. Das Seitenbild zeigt, daß die Flüssigkeit auch in den großen Lappenspalt, man möchte sagen von unten her, eingetreten ist. Bekannt sind bei basalen Pleuraadhäsionen die Zelt-, Zipfel- oder Kambbildungen an der Zwerchfellkuppe. Wenn man solche Fälle in querer Durchsicht untersucht, kann man



Abb. 61.
Freier Pleuraerguß bei einem Kinde.
(Nach Rach.)

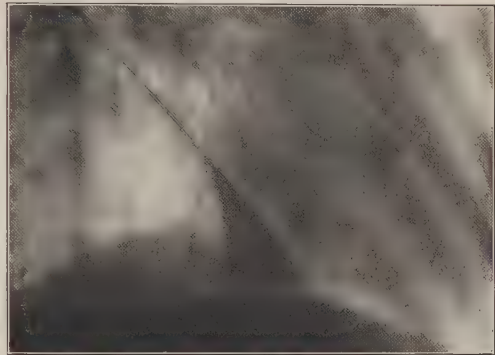



Abb. 62.
Dicke Pleuraschwarte im unteren Teile
der rechten Hauptspalte. 

meist feststellen, daß diese Zipfel gerade an der Stelle sitzen, wo der schräge Hauptspalt in den freien Pleuraraum mündet, wobei der Lappenspalt durch einen Strichschatten gekennzeichnet ist. In einigen Fällen konnten wir die Bildung solcher Zipfel aus einem zum Teil im Lappenspalt angeordneten Erguß wie Abb. 19 verfolgen. In einem Fall zeigte die Obduktion eine dicke, sukkulente Schwarte im untersten Teile des Spaltes zwischen Mittel- und Unterlappen (Abb. 62).

Ein ungewöhnliches Bild bot ein Fall von karzinomatöser Pleuritis nach Mammakarzinom. Im Sagittalbild (Abb. 63) Drüsentumoren am rechten Hilus. Das rechte Zwerchfell steht hoch, still, ist flach, der Sinus verödet; wandständig unregelmäßige Pleuraschwarte. Im Unterfeld ein zarter Flächenschatten, der nach oben horizontal scharf linig begrenzt ist. Im Seitenbild (Abb. 62) ein von vorn unten in den schrägen Hauptspalt ragender spornförmiger Schatten, der durch seine Form und Lage das Sagittalbild erklärt. Der krebssige Prozeß hat offenbar auch die interlobäre Pleura ergriffen. Ob ein Erguß, eine blande Pleuraschwarte oder Tumormassen den Schatten im Lappenspalt ausmachen, kann aus dem Röntgenbild nicht entschieden werden.

Eine Gruppe von Fällen interlobärer Pleuritis, die durch ihre Häufigkeit, Gleichheit der Lokalisation und, wie mir scheint, Zusammengehörigkeit in pathogenetischer Beziehung ausgezeichnet sind, habe ich als mediastino-interlobäre Pleuritis zusammengefaßt. Es handelt sich um Ergüsse, die im unteren Teile der schrägen Hauptspalte liegen,

zumeist nur deren mediale Hälfte besetzen. Im Sagittalbild geben sie ganz uncharakteristische Schatten, mitunter lassen sie sich im Seitenbild als Bandschatten erkennen, aber auch das nur selten, da sie sich lateral keilförmig verjüngen. Am besten sind sie in der schon erwähnten „Kreuzhohlstellung“, einer extremen Lordoschaltung bei dorso-ventralem Strahlengang darzustellen.

Da die alte Anweisung von Bécclère und Holzknecht zum Absuchen des großen, schrägen Lappenspaltes: „Röhre hinten oben, beobachtendes Auge vorn unten“ wegen der jetzt allgemein eingeführten zwangsläufigen Führung der Röhrenkästchen mit fixer Blende nicht leicht befolgt werden kann, lasse ich den Patienten eine bestimmte Stellung einnehmen. Er lehnt sich mit dem Nacken und den Schultern fest an die Durchleuchtungswand, und während er sich mit beiden Händen an der Wand oder ihren Holmen

stützt, streckt er den Bauch vor. In dieser „Kreuzhohlstellung“ nähert sich die Verlaufsrichtung der großen, schrägen Interlobärspalte der Horizontalen und es ist nun ein leichtes, sie mittels Durchleuchtung zu inspizieren. Und so

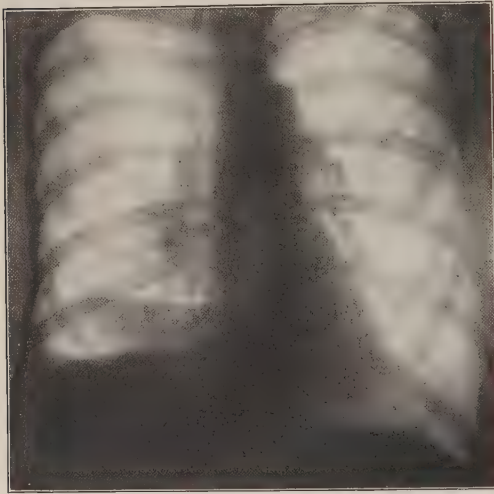


Abb. 63.

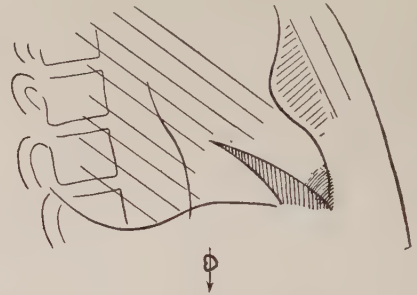


Abb. 64.

Diaphragmale und interlobäre Pleuritis bei Pleurakarzinose.

wie ich auch in schräger und querer Durchsicht nie „blind“ photographiere, so suche ich auch in dieser Stellung durch Verschiebung der Röhre und geringe Änderungen in der Haltung des Patienten bei Durchleuchtung die für meinen Zweck (scharfe Grenzen zu erhalten) geeignete Stellung auf und schließe die Photographie an.

Ich führe einige Fälle an.

Bei einem 12jährigen Mädchen, das seit einem Jahre kränklich ist, konnte ich folgenden Röntgenbefund erheben (11. Mai 1922). Links am Mittelschatten, in der Höhe der Pulmonalis eine scharf begrenzte Vorwölbung, mit größter Wahrscheinlichkeit ein Drüsentumor. Beide Hilusschatten reichlich vergrößert und verdichtet, links mehr als rechts. Von ihnen strahlen mäßig dichte, harte Streifen allseitig aus. Links von Mittelhöhe abwärts zarteste, eben merkliche Verschleierung des Feldes. Bei Seitendurchsicht wird ein weichteildichter, bandförmiger, beiderseits (in verschiedenen Stellungen) scharf begrenzter Schatten entsprechend dem unteren Teile des Lappenspaltes sichtbar. In dorsoventraler Durchsicht, Röhrenhochstand und maximaler Dorsalneigung der Patienten (Kreuzhohlstellung) erscheint ein oben und unten scharflinig begrenzter Dreiecksschatten links an den Herzschatten angelagert. Die Bewegung des linken Zwerchfells ist eingeschränkt. Zusammenfassung: Abgesackter Pleuraerguß links mediastinal

und interlobär; vergrößerte mediastinale Drüsen (?). Betrachtet man das dorso-ventrale Bild (Abb. 65), so könnte man leicht den Befund als Hilustuberkulose deuten, wie es auch von anderer Seite geschehen ist. Bevor ich gelernt habe, jeden Thorax allseitig zu untersuchen, gleichgültig, ob irgend etwas auf einen lobären oder interlobären Prozeß hinweist oder nicht, hätte auch ich die Untersuchung damit abgeschlossen und den Befund in ähnlicher Weise abgefaßt. Bei der Seitendurchsicht leuchtet aber sofort, entsprechend dem unteren Teile des schrägen Lappenspaltes links, eine scharfe, linige Grenze auf, die ein dunkles Feld vorn oben von einem hellen hinten unten schied (am deutlichsten, wenn ich die Patientin aus dem Rechts-Links-Querdurchmesser ein wenig gegen den zweiten schrägen Durchmesser drehte). Damit stand fest, daß eine lappenmäßige Verdichtung des Oberlappens (seines hinteren unteren Teiles) oder ein interlobärer Erguß im unteren Teile des Lappenspaltes vorliegen müsse. Eine Entscheidung konnte ich treffen, indem ich die Patientin aus dem frontalen ein wenig gegen den verkehrten ersten schrägen Durchmesser drehte. Die Lichtverhältnisse sind bei dieser Projektion wegen des breiten Herzschatens sehr ungünstig. Gleichwohl gelang es, bei Durchleuchtung und auf der Platte eine geradlinig scharfe, mit der früheren annähernd parallele vordere obere Schattengrenze festzustellen.

Die so ermittelte Diagnose eines interlobären Ergusses erfuhr eine Bestätigung und Erweiterung durch die Untersuchung in Kreuzhohlstellung. Da laufen die Strahlen von hinten oben nach vorn unten, also in der Längsrichtung des Lappenspaltes. Bei einem rein interlobären Erguß muß ein Schatten von der Querschnittsform einer Linse zustande kommen. Wie das Röntgenogramm zeigt, saß der dreieckige Schatten breitbasig dem Herzschaten auf, entsprach also einem mediastinalen Erguß (Abb. 66).

Ein späterer Röntgenbefund 4. Dezember 1923: Hilusschatten und Lungenzeichnung wie früher. Links basal zarte Verschleierung. Der Herzrand ist klar. In Seiten- und Kreuzhohlstellung nichts Auffälliges.

Die klinische Diagnose hat hier zwischen Drüsentuberkulose und Pertussis geschwankt. Die Röntgenuntersuchung deckt eine exsudative Pleuritis links mediastinal-interlobär auf. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren ist davon nichts mehr nachweisbar.

Die klinische Bedeutung derartiger Befunde zeigt folgender ausführlich wiedergegebener Fall:

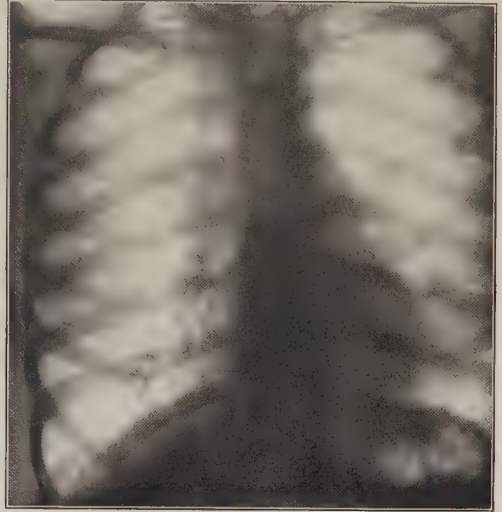


Abb. 65 (s. Abb. 66).

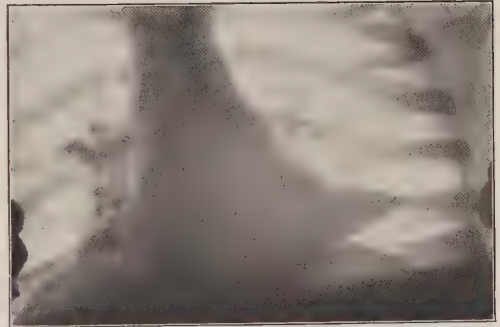


Abb. 66.

Mediastino-interlobärer Erguß links im Vorderbilde in aufrechter und in „Kreuzhohlstellung“.

Herta K., 8 Jahre. Aus der Krankengeschichte: Vor vier Jahren Masern, vor drei Jahren Keuchhusten und Rippenfellentzündung; seither immer kränklich, Appetit zeitweise schlecht, öfters Fieber, keine Nachtschweiß. Seit sechs Wochen Verschlechterung des Zustandes, stärkerer Husten ohne Aufziehen, Fieber, manchmal bis 39 Grad. Ein von anderer Seite erhobener Röntgenbefund vom 17. I. 1923 stellt „leicht verdichtete Spitzenfelder“ fest. „Der rechte Hilusschatten ist konfluierend verdichtet mit größeren Knoten auch in seinen peripheren Teilen. Peribronchitische Ausstrahlungen nach oben und unten. Links ähnlich.“ Als Ergebnis wird eine besonders rechtseitige „Adenitis“ festgestellt. Das mir vorliegende Röntgenbild zeigt wohl vermehrte Hilusschatten, läßt aber Drüsen nicht sicher erkennen. Die darauf angesuchte Aufnahme in die Heilanstalt Grimmenstein wurde wegen Bestehens „einer beiderseitigen, offenen, ausgedehnten Lungentuberkulose“ abgelehnt.

Spitalsaufnahme am 23. II. 1923: Das Kind ist blaß, schlecht genährt, leichte Schwellung der Halsdrüsen. In der rechten Axilla relative Dämpfung, links interskapular leichte Schallverkürzung, keine Spinalgie. Auskultation: Rechts diffus trockenes Rasseln, grobes Schnurren; rechts interskapular hat das Atemgeräusch hauchenden Charakter, axillar ist es bronchial. Links oben Bronchovesikulärrätemen.

Röntgenbefund vom 28. II. 1923 (Abb. 67): Beide Hilusschatten sind beträchtlich, weich, flächig-streifig vermehrt, von ihnen gehen mäßig weiche Streifenschatten allseits lungenwärts, besonders

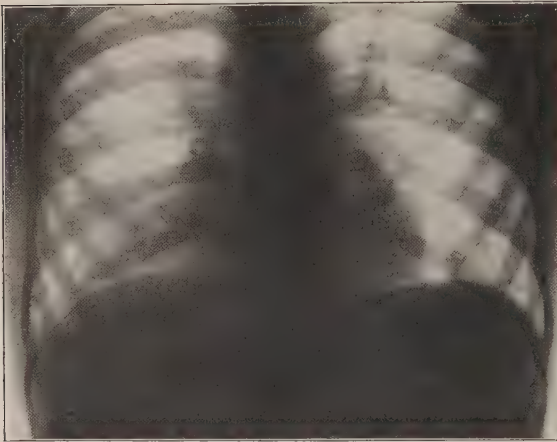


Abb. 67.

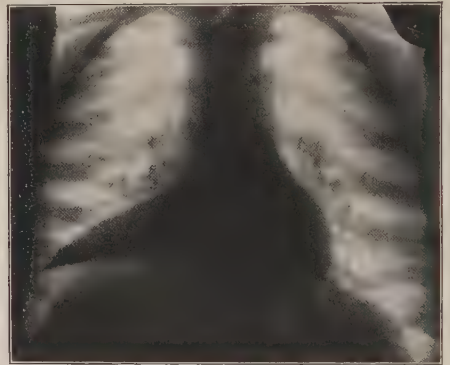


Abb. 68.

Mediastino-interlobäre Pleuritis rechts im Vorderbilde bei aufrechter und Kreuzhohlstellung (Abb. 68).

reichlich nach oben. Allgemeine spärliche Aussaat kleinster, zarter Fleckschatten. Rechts von Mittelhöhe abwärts medial ist das Feld dicht, weich, flächig verschattet. Der Schatten deckt den Herzrand. In Seitendurchsicht erscheint rechts in der Gegend der unteren Hälfte des großen, schrägen Lappenspaltes ein etwa $1\frac{1}{2}$ cm breiter, dichter Bandschatten, der nach vorn oben und hinten unten scharf geradlinig begrenzt ist. Mittel- und Unterlappenfeld sind hell. In Kreuzhohlstellung (Abb. 68) schiebt sich der neben dem Herzen gelegene Schatten zu einem dichten homogenen, scharf einfachlinig begrenzten Dreiecksschatten zusammen, der mit einer Seite dem Herzen anliegt, mit seiner Spitze fast bis zur Thoraxwand reicht. Deutung des Befundes: Hämotogene tuberkulöse Aussaat mäßigen Grades. Mediastinal und interlobär zwischen Mittel- und Unterlappen abgesackter Erguß, wahrscheinlich als Begleiterscheinung eines akuten Prozesses in den mediastinalen Lymphdrüsen.

In diesem Falle muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß es sich um eine pneumonische Verdichtung (irgendwelcher Ätiologie) des Mittellappens handelt. Es gibt tatsächlich besonders bei Kindern ganz schmale, zungenförmige Mittellappen; wenn ein solcher Lappen verdichtet ist, scheint es trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit und großer Übung mitunter unmöglich zu sein, sicher zu entscheiden, ob eine Verdichtung eines derart schmalen Mittellappens oder ein Erguß zwischen Mittel- und Unterlappen vorliegt. Hier aber sprechen das Seitenbild mit dem durch zwei parallele Linien scharf

begrenzten Bandschatten und das Bild der Kreuzhohlstellung, das zeigt, daß der Schattenkörper nicht an die seitliche Thoraxwand reicht, für die angenommene Deutung.

Weiterer Krankheitsverlauf: 1. III. In der rechten Spitze und rechts interskapulär reichlich mittelblasiges, fast konsonierendes Rasseln. Später Entfieberung, Gewichtszunahme. Entlassung.

1. IX. 1923. Aufnahme in die Heilanstalt Grimmenstein: „Der Prozeß beschränkt sich jetzt auf den Hilus, kein Husten, kein Auswurf. Röntgenbefund: Linke Spitze dunkler als rechts, fehlende Aufhellung. Das mittlere Drittel des linken Lungenfeldes homogen verschattet, rechts vermehrter Hilusschatten und vermehrte Lungenzeichnung. Röntgenbefund 8. I. 1924: Vom Hilus ausgehende, stark vermehrte fleckig-streifige Lungenzeichnung beiderseits, sonst normaler Befund. Das Kind ist vollkommen entfiebert. Auskultatorisch keine Nebengeräusche. Gewichtszunahme von 6 kg. Das Kind wird am 23. II. 1924 geheilt entlassen.“

Neuerliche Röntgenuntersuchung 1. III. 1924 (Abb. 69): Allgemein etwas vermehrte Streifenzeichnung, vereinzelte kleinste Fleckschatten. Beide Hilusschatten mäßig vermehrt, streifig-flächig. Rechts von Mittelhöhe nach außen unten ein gegabelter Strichschatten (Pleuraleiste). Links der Herzkontur an der Spitze unklar, ein Zipfel und ein Streifen lungenwärts. Im Seitenbild und in Kreuzhohlstellung kein auffälliger Befund. Deutung: Der früher gesehene Schattenkörper rechts ist verschwunden. Rechts interlobäre, links interlobär-mediastinale Pleuraschwarten.

Epikrise: Bei dem achtjährigen Kind tritt während eines akuten Nachschubes der Bronchialdrüsentuberkulose mit mäßig-gradiger Aussaat ein großes, mediastinal-interlobäres Exsudat rechts zwischen Mittel- und Unterlappen auf. Der auf Grund allgemeiner klinischer Untersuchung prognostisch sehr ungünstig beurteilte Krankheitszustand geht in Heilung aus. Nach einem Jahr sind röntgenologisch neben den Resten der älteren Aussaat nur zarte interlobäre Pleuraschwarten nachweisbar. —

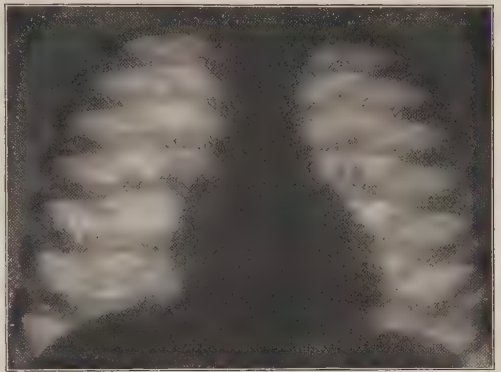


Abb. 69. Derselbe Fall nach 1 Jahre
(s. Abb. 67 u. 68).

Ein siebenjähriges Kind erfährt eine Exazerbation seiner Bronchialdrüsentuberkulose und hämatogenen Lungentuberkulose. Gleichzeitig treten rechts und links im großen, schrägen Lappenspalt Pleuraexsudate auf.

Röntgenbefund 15. März 1923 (Abb. 70): In beiden Lungenfeldern allgemein vermehrte Zeichnung, gröbere Streifenschatten, längs dieser mäßig zahlreiche, gleichmäßig verteilte, kleinere und größere, dichte, harte Fleckschatten. Beide Hilusschatten vermehrt, weich, flächig, streifig. Rechts von Mittelhöhe abwärts, medial ein inhomogener, mäßig dichter Flächenschatten, der den Herzkontur vollkommen deckt, links neben der Herzspitze ein ähnlicher von geringerem Umfang. Zwerchfell, Pleurasinus frei. In querer Durchsicht zeigt sich rechts, entsprechend dem unteren Teile des großen, schrägen Lappenspalt, ein bandförmiger Schatten, der — in zwei verschiedenen Stellungen — das eine Mal nach vorn oben, das andere Mal nach hinten unten scharf begrenzt ist. In Kreuzhohlstellung (Abb. 71) sammelt sich der mäßig dichte Flächenschatten des Sagittalbildes rechts und links zu einem dichten, homogenen, einfach linig begrenzten Dreieckschatten, der dem Herzschatten aufsitzt und nach lateral in einen feinen Strichschatten ausläuft. Dieser Schatten ist rechts bedeutend größer als links und pulsiert kleinwellig herzhrythmisch. Die in die klinische Diagnose aufgenommene Röntgendiagnose: Ältere, wahrscheinlich in Schüben erfolgte, hämatogene tuberkulöse Aussaat mäßigen Grades. Mediastinal und interlobär abgesackte exsudative Pleuritis, offenbar als Folge eines akuten Prozesses in den mediastinalen Lymph-

drüsen. Das Kind entfiebert in wenigen Tagen; sein Befinden bessert sich subjektiv und objektiv (Gewichtszunahme) in kurzer Zeit. Nach 9 Monaten sind im Röntgenbild nur Pleuraschwarten nachweisbar.

Ein 12jähriges Mädchen, Marie S., mit mediastino-interlobärem Erguß links (Abb. 72 und 73).

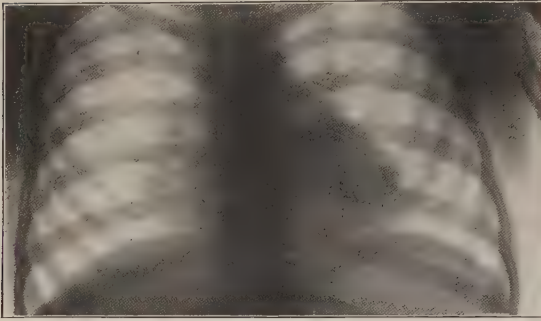


Abb. 70.

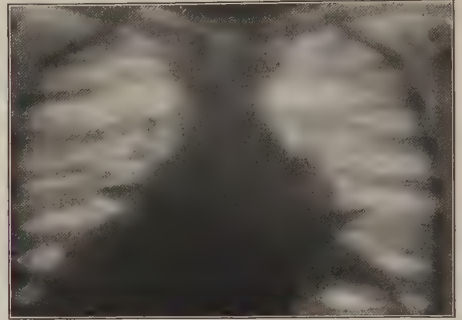



Abb. 71.

Mediastino-interlobäre Pleuritis beiderseits im Vorderbilde bei aufrechter und „Kreuzhohlstellung“ (Abb. 71). 

Ein 8jähriges Mädchen, Marie D., mit mediastino-interlobärem Erguß rechts (Abb. 74 und 75). Hier zeigt das Seitenbild (Abb. 76) deutlich den Bandschatten, der nach vorn oben, in etwas gedrehter Stellung auch nach hinten unten scharf begrenzt ist, also eine Verdichtung von Mittel- oder Unterlappen mit Sicherheit ausschließen läßt.

Wenn der vom medialsten Teile des Lappenspaltes ausgehende pleuritische Prozeß

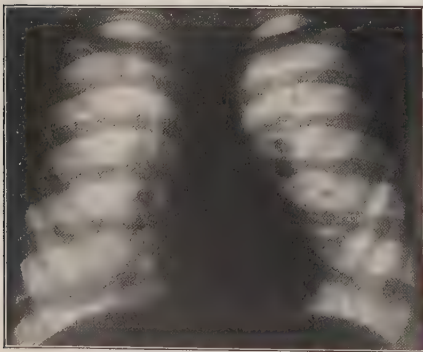


Abb. 72.



Abb. 73.

Mediastino-interlobäre Pleuritis links in aufrechter und „Kreuzhohlstellung“.

mit seinem Erguß schließlich den ganzen Spalt erfüllt, kommen Bilder zustande, die sich in keiner Weise mehr von den früher besprochenen eines Ergusses im unteren Teile der Hauptspalte unterscheiden.

Die hier geschilderten Beobachtungen — und ich habe nur einige besonders markante Fälle aus einer großen Reihe herausgehoben — zeigen das durchaus bekannte Bild und die Verlaufsform der kindlichen Drüsentuberkulose, zwei von ihnen mit einer mäßig-gradigen Aussaat in die Lunge. Gemeinsam ist ihnen der sonderbare Röntgenbefund.

Bei Besprechung des Befundes von Fall 2 habe ich erwähnt, daß eine pneumonische Verdichtung des Mittellappens bei der Röntgenuntersuchung unter besonderen Umständen ein recht ähnliches Verhältnis zeigen kann. Ich glaube aber, daß in den angeführten Fällen die Deutung der Bilder als mediastinal-interlobärer Erguß nicht angezweifelt werden dürfte. Der Versuch, die Deutung durch Probepunktion zu bestätigen, scheint nicht notwendig und wenig aussichtsreich. Sie wurde nicht ausgeführt, da sie nicht unbedenklich ist.

Wir haben also bei Kindern mit Mediastinaldrüsentuberkulose (der Kürze halber seien hier und weiterhin auch die bronchopulmonalen Drüsen zu den mediastinalen gehörig bezeichnet) Exsudate in den Lappenspalten beobachtet, und zwar so häufig und so gleichartig, daß darin keine Zufälligkeit gesehen werden kann. Die naheliegende Erklärung für dieses Verhalten gibt uns die Anatomie. Über die Topographie der mediastinalen Lymphknoten sind wir durch die Untersuchungen von Sukiennikow und Engel unterrichtet. Über Beziehungen zwischen Drüsen und Pleura konnte ich aber keine genügenden Angaben finden, und habe deshalb neben mehreren systematischen

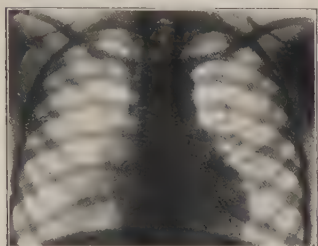


Abb. 74.

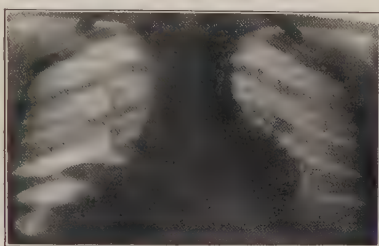


Abb. 75.

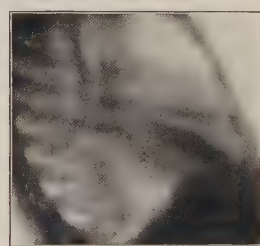


Abb. 76.

Mediastino-interlobäre Pleuritis rechts im Vorderbilde bei aufrechter (Abb. 74), in „Kreuzhohlstellung“ (Abb. 75) und im Seitenbilde (Abb. 76).

Präparationen durch mehrere Monate alle in unserer Anstalt zur Obduktion gelangten Kinderleichen im Sinne der angeführten Fragestellung untersucht. Rechts am Hauptbronchus des Unterlappens medial liegt ein größerer Lymphknoten (oder eine Gruppe von 2 oder 3), der nicht von Lungenparenchym umgeben ist. Der große, schräge Lappenspalte schneidet gerade auf ihn zu ein, so daß er bloß von Pleura überkleidet, gewissermaßen den Boden des gegen den Hilus zu blind endenden Spaltes ist. Wenn man den Mittellappen hinaufklappt, ist diese Drüse zumeist nicht nur an der Farbe und durch Tasten zu erkennen, sondern ragt oft fast halbkugelig in den Lappenspalte vor. In Fällen von Tuberkulose der Lunge mit Beteiligung der bronchopulmonalen Drüsen findet man nicht selten diese Drüse vergrößert, verkäst, den medialen Teil des Lappenspaltes verödet. Ähnliche Verhältnisse findet man links. Während der Lymphknoten rechts fast ausnahmslos nur von der Pleura bekleidet ist, findet man ihn links vom Lappenspalte ausgehend in vielen Fällen erst unter einer mehrere Millimeter dicken Decke von Lungenparenchym (Abb. 77).

Die geschilderten eng nachbarlichen Verhältnisse einzelner Lymphdrüsen zur Pleura machen es verständlich, ja fordern geradezu, daß entzündliche Prozesse in diesen Drüsen die Pleura mitergreifen. Sehen wir doch allenthalben im Körper, daß die serösen Häute an Krankheitsprozessen der von ihnen bekleideten Organe in ihrer Art teilnehmen. Und bei dem regelmäßigen Vorkommen einer nur von Pleura überzogenen Drüse im blinden Eck der unteren Hälfte der schrägen Lappenspalte sind die Pleura dieser Lappen-

spalte und die Pleura mediastinalis naturgemäß am häufigsten mitbetroffen. Synechien der mediastinalen Pleura und der interlobären Pleuren, besonders deren medialer Teile, sind ein häufiger Befund bei der Obduktion Erwachsener. In allen ihren Erscheinungsformen und Stadien kann die Tuberkulose in ausgiebiger Weise zu pleuritischen Prozessen führen, und es ist ja auch keineswegs die Tuberkulose allein, die solche Veränderungen setzt. Immerhin scheint es berechtigt, einen Teil dieser Veränderungen an den Pleuren den frühen und gewissermaßen abortiven Formen der Tuberkulose zuzuschreiben. Und wenn ich hier über beträchtliche Ergüsse in die Lappenspalte berichtet habe, so mag in vielen anderen Fällen eine auch mit dem angewendeten Verfahren nicht nachweisbar trockene Pleuritis die „Hilusdrüsentuberkulose“ begleiten. Bei der Obduktion eines 3jährigen Kindes fanden wir jüngst eine käsige Pleuritis im medialen Teile des Lappenspaltes zwischen Mittel- und Unterlappen und verkäste Drüsen in der

Nachbarschaft. Und Engel berichtet über einen Fall, bei dem er im medialen Teil einer Lappenspalte eine Tuberkelaussaat auf der Pleura beobachtet hat. Für das Zustandekommen exsudativer mediastino-interlobärer Pleuritiden ist das Freisein der Pleuraspalten Voraussetzung. Akute Entzündungen der mediastinalen Lymphknoten sind im wesentlichen auf das jugendliche Alter beschränkt. Diese beiden Umstände bewirken es, daß wir Bilder von der dargestellten Art vorwiegend an jugendlichen Patienten gewonnen haben; aber nicht ausschließlich. Ein Beispiel sei kurz angeführt.



Abb. 77. Die interlobären Lymphdrüsen rechts und links (nach der Natur).

Frau Franziska Sch., 46 Jahre, mit einem endokarditischen Mitralfehler, erkrankt plötzlich mit Seitenstechen, Husten, Fieber, Nachtschweiß. Es wird eine Verdichtung der linken Lungenspitze und eine linkseitige Pleuritis mit geringem Erguß festgestellt. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 78) bestätigt den Befund und erweitert ihn. Rechts ist der mediale Teil des Unterfeldes von einem mäßig dichten, homogenen Flächenschatten eingenommen, der nach oben, außen und unten sich allmählich verliert. Im Bereiche dieses Schattens erscheint die Lungenzeichnung (Gefäße) verstärkt. Die Durchleuchtung in Kreuzhohlstellung (Abb. 79) zeigt einen dem Herzschatten anliegenden, beiderseits scharf begrenzten Spornschatten, der mit seiner Spitze etwa bis zur halben Breite des Lungenfeldes reicht. Mediastino-interlobärer Erguß zwischen Mittel- und Unterlappen.

Neben einem freien pleuritischen Exsudat konnte bei dieser 46jährigen Patientin ein zum Teil interlobär angeordneter Erguß nachgewiesen werden (Befund von Helm). Was immer die Art und Entstehung des Ergusses war, durch die angewendete Untersuchungstechnik war es möglich, ein nach den allgemeinen Erfahrungen als Lungenverdichtung zu deutendes Röntgenbild als das Bild eines mediastino-interlobären Ergusses richtig zu erkennen. In einem Falle konnte ich meine Diagnose autoptisch kontrollieren. Ein Mann mit Tumormetastasen (bei Hypernephrom) zeigte das Bild des Spornschattens rechts, ähnlich Abb. 79. Die Obduktion ergab ein zum Teil freies, zum Teil im Spalt zwischen Mittel- und Unterlappen gelegenes seröses Exsudat.

Was bedeuten die geschilderten Verhältnisse für die Klinik? In vielen Fällen wird die Tuberkulose der mediastinalen (und bronchopulmonalen) Lymphknoten von

einer exsudativen Pleuritis der mediastinalen und interlobären Pleura begleitet, die mit Vorliebe rechts den Spalt zwischen Mittel- und Unterlappen einnimmt. In anderen Fällen dürfte es bloß zu einer trockenen Pleuritis kommen. Beide Formen können zu Schwartenbildung und Adhäsionen an den beteiligten Pleuren führen. Für die Prognose kann die durch die geschilderte Untersuchungsart gewonnene Aufklärung von entscheidender Bedeutung sein. Der allgemeine und lokale klinische Befund, bestärkt durch ein irrig gedeutetes Röntgenbild, wird häufig eine üble Prognose stellen lassen. Gemeinhin werden ja derartige Röntgenbilder als vom Hilus sich verbreitende Lungentuberkulose oder als Lappeninfiltrationen gedeutet. Wir haben wohl in jugendlichem Alter mit der Rückbildung ausgedehnter Lungenverdichtungen zu rechnen (ich erinnere nur an Epituberkulose und Paratuberkulose, Eliasberg-Neuland, Wagner, Lange



Abb. 78.

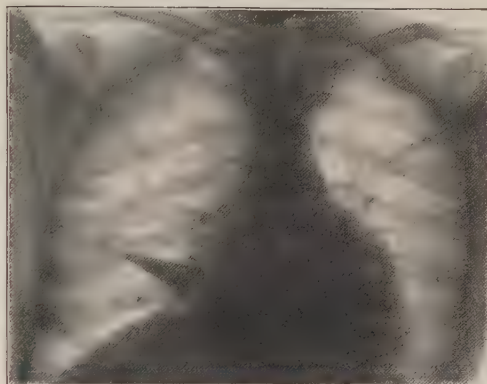


Abb. 79.

Mediastino-interlobärer Erguß rechts bei einem Erwachsenen in aufrechter und in „Kreuzhohlstellung“ (Abb. 79).

und die Befunde von Harms); immerhin wird die Aufklärung, daß eine die Drüsenaffektion begleitende exsudative Pleuritis vorliegt, gestatten, die Prognose günstiger und richtiger zu stellen.

Was bedeuten die geschilderten Verhältnisse für die Röntgendiagnostik? Durch die Aufdeckung eines mediastino-interlobären Ergusses gelingt es in Fällen, wo „Drüsenumoren“ nicht unmittelbar zur Darstellung gelangen, eine Affektion der mediastinalen, durch den Mittelschatten gedeckten Drüsen mit größter Wahrscheinlichkeit zu erweisen. Die gezeigten Bilder bekräftigen die von vielen Autoren erhobene Warnung, jeden vergrößerten Hilusschatten ohne weiteres als (tuberkulöse) „Hilusdrüsen“ oder gar als „Hilustuberkulose“ zu bezeichnen. Pleuritische Prozesse an der mediastinalen und interlobären Pleura können vergrößerte Hilusschatten hervorbringen.

Wenn in den geschilderten Fällen die tuberkulöse Ätiologie des pleuralen Prozesses sichergestellt scheint, soll damit keineswegs gesagt sein, daß man aus derartigen Befunden bündig auf Tuberkulose der mediastinalen Drüsen schließen darf. Es ist Sache der Klinik, den morphologischen Röntgenbefund ätiologisch zu werten. Immerhin scheint es mir, daß die Tuberkulose, wenn auch nicht der einzige, so zweifellos der häufigste ätiologische Faktor ist.

Das weitere Verhalten dieser Patienten hängt vom Gesamtcharakter ihrer Tuberkulose, besonders von der Art ihrer Drüsentuberkulose ab. Wie schon erwähnt, haben wir einmal bei käsiger Drüsen- und Lungentuberkulose Käsemassen im Lappenspalt gefunden. Bei den röntgenologisch untersuchten Fällen ohne erheblichen Lungenbefund

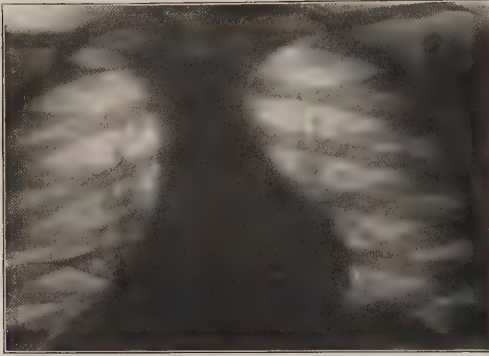


Abb. 80. Mediastino-interlobäre Pleuraschwarte rechts (in Kreuzhohlstellung).

bestand zweifellos ein seröses Exsudat, das sich entweder spurlos (für den Röntgenbefund) oder mit Hinterlassung zarter Schwarten rückgebildet hat. Derbere, ausgedehntere interlobäre Schwartenbildung zeigt Abb. 80 (Kreuzhohlstellung). Die geschilderten Befunde von exsudativer mediastino-interlobärer Pleuritis wurden jüngst von Reinberg bestätigt.

Bekannt sind die Zipfelbildungen am Herzen, pleuroperikarditischen Verwachsungen rechts und meist deutlicher erkennbar links. Wir konnten nachweisen, daß die meisten dieser Bildungen gerade an der Stelle sitzen, wo die schräge

Hauptspalte in den mediastinalen Pleuraspalt mündet, daß sie also in analoger Weise, wie wir es von Zipfeln am Zwerchfell zeigen konnten, Reste von mediastino-interlobärer Pleuritis sind. Abb. 81 und 82 zeigen zwei Fälle mit solchen Zipfeln rechts und links.

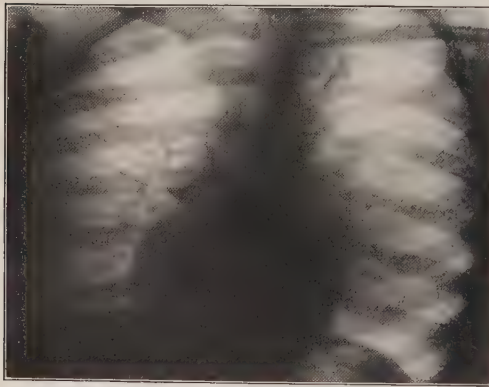


Abb. 81. Mediastino-interlobärer Pleurazipfel rechts (Pleuroperikardzipfel).



Abb. 82. Mediastino-interlobärer Pleurazipfel links (Pleuroperikardzipfel).

Wenn ein Erguß von der Art der geschilderten mediastino-interlobären unregelmäßig abgesackt ist oder die benachbarte Lunge verdichtet ist, dann kann die zur eindeutigen Röntgendiagnose führende Darstellung unmöglich werden. Mancher Verschattung in der Hilusgegend mögen solche Ergüsse zugrunde liegen. Swanberg beschreibt ein Empyem der „Hilusregion“, das durch Vomique zur Ausheilung kam; im Röntgenbild unscharf begrenzter Schatten in der rechten Hilusgegend, der nach spontaner Entleerung verschwunden war.

d) Interlobäre Pleuritis bei Verdichtung eines benachbarten Lappens; lobäre Lungenprozesse.

In der bisherigen Darstellung ist mit beabsichtigtem Nachdruck stets darauf hingewiesen worden, daß zur Röntgendiagnose eines interlobären Ergusses die Feststellung der in irgendeiner Projektionsrichtung beiderseits scharfmlinigen Begrenzung eines in der Gegend oder Verlaufsrichtung eines Lappenspaltcs gelegenen Schattens unbedingtes Erfordernis ist. Es begegnen eben zahlreiche Bilder von Band-, Spindel- oder Dreieckform, die große Ähnlichkeit mit den angeführten haben, aber auf einer Seite unscharf begrenzt sind. Diese Bilder machen differentialdiagnostisch die weitaus größten Schwierigkeiten und geben auch den häufigsten Anlaß zu Fehldiagnosen. Krankheitsprozesse der Lunge zeigen, sofern sie als Verdichtungen der Röntgenuntersuchung zugänglich sind, oft unregelmäßig und undeutlich begrenzte Schattenbilder. Zahlreiche, zumeist entzündliche Veränderungen können aber scharfe Grenzen zeigen dann, wenn sie bis an eine Lappengrenze reichen, die dem Fortschreiten des Prozesses Halt gebietet, sei es, daß sie einen ganzen Lappen einnehmen oder, nahe der Lappengrenze angeordnet, nur einen peripheren Teil des Lappens besetzen. Eine solche lappenmäßige Begrenzung ist entsprechend den anatomischen Verhältnissen in sagittaler Durchsicht wahrnehmbar, wenn eine Verdichtung des rechten Ober- oder Mittellappens sich bis an den Lappenspalt zwischen diesen beiden erstreckt, und erscheint dann als scharf geradliniger Abschluß des Schattens nach unten oder nach oben. Das erklärt sich aus dem annähernd horizontalen, ebenen Verlauf dieser Lappenspaltfläche, wie schon zur Genüge ausgeführt worden ist. Diese sind auch nahezu die einzigen bisher beobachteten Fälle von lobärer Begrenzung. Durch die Untersuchung des Thorax in allen Richtungen findet man, daß die lappenmäßige Begrenzung viel häufiger ist, als man nach den vorliegenden Berichten erwarten darf. Wir nennen solche, bei geeigneter Projektionsrichtung entsprechend einer Lappengrenze linig begrenzte Bilder lobär oder lappenmäßig begrenzte Schatten; sie sind, das liegt ja schon in der Tatsache ihrer Begrenzung, flächiger Art, homogen oder inhomogen. Anatomisch entspricht diesen Bildern eine pleuropulmonale Verdichtung, die einen Teil oder das Ganze eines Lappens umfaßt und auf den Lappen scharf beschränkt ist. Wir legen dabei den Hauptton auf die pulmonale Art des Prozesses und lassen unentschieden, ob und welchen Anteil ein etwa begleitender Pleura- prozeß an der Verschattung hat. Die Pleura kann gesund, sie kann örtlich als Lappenpleuritis, sie kann allgemein erkrankt sein. Manche Bilder geben Auskunft über Mitbeteiligung der Pleura dann, wenn die Grenze des meist weniger dichten Lappenschattens durch eine dichtere Linie gleichsam unterstrichen ist. Eine ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse findet sich bei Fleischner und für die kleine Spalte rechts bei Flemming-Möller.

Einige Beispiele, die die Ähnlichkeit der Bilder zeigen, sollen angeführt werden.

Häufig sind Verdichtungen der Basis des rechten Oberlappens nach unten an der Lappengrenze scharf begrenzt, nach oben unscharf. Oft begegnet man derartigen Bildern bei der Tuberkulose: marginale Infiltrate. Ein seltenes Vorkommnis zeigt Abb. 83. Der bandartige Schatten rechts in Mittelhöhe hat unten scharfe, oben unscharfe Begrenzung. Die Autopsie zeigte als Grundlage dieses marginalen Schattens eine chronische Lungenverdichtung als Folge eines kaum fingerendgliedgroßen Karzinoms im Oberlappenbronchus. (War im Röntgenbefund aus großen, den Ösophagus komprimierenden mediastinalen Drüsenumoren als Wahrscheinlichkeitsdiagnose ausgesprochen worden.) Über einen fast identischen Fall hat Dietlen berichtet.

Die folgenden Bilder zeigen Lappenrandverdichtungen: Abb. 84 an der Basis des rechten Oberlappens (Tuberkulose), Abb. 85 im dorsalen Teil des rechten Oberlappens (Tuberkulose), Abb. 86 im dorsalen Teil des linken Oberlappens (abszedierende Pneumonie), Abb. 87 im vorderen Teil des linken Unterlappens (kavernöse Tuberkulose).

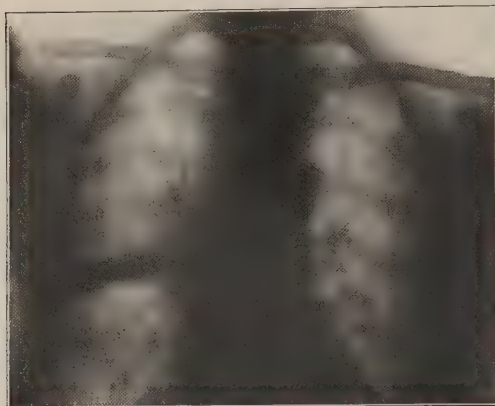


Abb. 83. Marginales Infiltrat an der Basis des rechten Oberlappens bei Bronchuskarzinom.

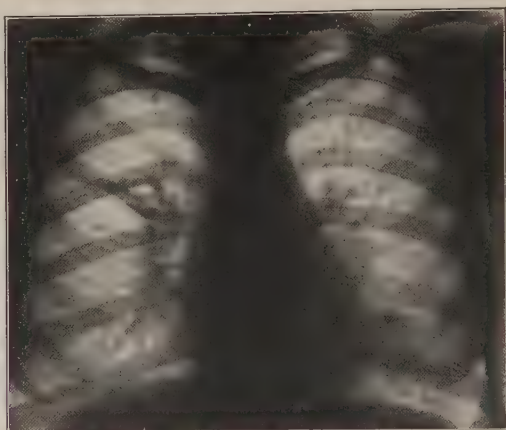


Abb. 84. Marginales Infiltrat an der Basis des rechten Oberlappens mit Kaverne bei jugendlicher Phthise.

(Tuberkulose), Abb. 86 im dorsalen Teil des linken Oberlappens (abszedierende Pneumonie), Abb. 87 im vorderen Teil des linken Unterlappens (kavernöse Tuberkulose).



Abb. 85. Marginales (lobäres) Infiltrat dorsal im rechten Oberlappen: Phthisis fibrocavosa (Neumann).

Alle diese Bilder von nur einseitig scharf begrenzten Bandschatten zeigen große Ähnlichkeit mit den Bildern interlobärer Ergüsse. Solche Befunde lappenrandständiger Schatten mit einseitig scharfer Begrenzung sind es zumeist, die — wie ich an anderer Stelle eingehend ausgeführt habe — zur irrigen Annahme interlobärer Ergüsse verleitet haben. Ohne weiteres muß eingeräumt werden, daß an diesen marginalen Schatten Pleuraaffektionen in geringerem oder größerem Maße mitwirken können. Sie unmittelbar zu erkennen, haben wir aber kaum Möglichkeit, wenn die benachbarten Lappen nicht hell sind. Nur der kruppösen Pneumonie muß eine Ausnahmestellung eingeräumt werden. Stähelin gibt der Vermutung Ausdruck, daß interlobäre Exsudate als Begleiter von Pneumonien wahrscheinlich ziemlich häufig sind. Die klinische Beobachtung ergibt nichts, was darauf hinweist; bei der Röntgenuntersuchung

kruppöser Pneumonien findet man aber gelegentlich den Schatten auffallend scharf begrenzt und an der Grenze auffallend intensiv, nachdem die Lösung der Pneumonie schon eingetreten ist und der übrige Schatten sich aufgehellt hat. In mehreren Fällen habe ich

die Ansicht Stähelins bestätigt gefunden. In einem Fall von sich schleppend lösender kruppöser Pneumonie des linken Unterlappens habe ich folgenden Befund erhoben: Eine gegen die Basis zunehmende, dichte, homogene Verschattung des Mittel- und Unterfeldes links; der Zwerchfellkontur ist nicht deutlich. Geringe Rechtsverlagerung des Herzens. Bei Seitendurchsicht erscheinen der Oberlappen vollkommen, der Unterlappen zum größten Teil gut hell. Im vorderen Anteil des Unterlappens weiche, inhomogene Schatten, die sich gegen die scharf ausgeprägte Lappengrenze vorn zu einem sehr dunkeln, homogenen Schatten verdichten. Die im allgemeinen dem Verlauf des Lappenspaltes entsprechende vordere Grenze zeigt eine beträchtliche Vorbuchtung (Abb. 88).



Abb. 86. Marginales (lobäres) Infiltrat dorsal im linken Oberlappen: Abszedierende Pneumonie.



Abb. 87. Marginales Infiltrat im vorderen Teiles des linken Unterlappens: Phthisis fibrocasseosa.



Diagnose: Mäßig großer, freier Erguß, Verdichtung (pneumonisch?) des vorderen Teiles des Unterlappens. Da dringender Verdacht auf einen Erguß zwischen Ober- und Unterlappen besteht, wird durch möglichst vollkommene Entleerung des freien Ergusses und freies Einströmenlassen von Luft durch die Punktionsnadel versucht, eine bessere Übersicht zu gewinnen (diagnostischer Pneumothorax). Punktion mit langer Nadel, hintere Axillarlinie; 500 cem seröses Exsudat. Neuerliche Röntgenuntersuchung: mit Gas und Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Spiegel an der 2. Rippe. Der Hohlraum liegt deutlich vom Mittelschatten und der lateralen, ebenso von der ventralen und dorsalen Thoraxwand ab (Seitendurchsicht). (Abb. 89; diese wurde in solcher Projektionsrichtung gewonnen, daß die lobäre Begrenzung scharf abgebildet wird. Bei etwas höherer Röhrenstellung war der Flüssigkeitsspiegel in der Höhe des Pfeiles deutlich.) Der Hohlraum liegt also zentral. Soviel zur Bestätigung der Vermutung eines interlobären Ergusses. Es konnte aber außerdem beobachtet werden (und das geben die in gleicher Projektion

gewonnenen Bilder wieder, Abb. 88 und 89), daß die vor der Punktion bestandene Vorbuchtung des Schattens nachher wesentlich flacher geworden ist. Durch die Entleerung von $\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit ist der offenbar früher straff gespannte Sack schlaff zusammengefallen. Zusammenfassend soll diese Einzelheit hervorgehoben werden. Zu der von Stähelin gegebenen Beschreibung des Befundes bei metapneumonischem, interlobärem Exsudat wird hinzugefügt, daß bei einigermaßen erheblicher Ergußmenge der dichte, homogene, längs der Lappengrenze liegende und sich mit ihr scharf abgrenzende Schatten eine Vorbuchtung zeigt, die über die zu erwartende Verlaufsrichtung des Lappenspaltes hinausragt. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß diese Vorbuchtung in der für den in Frage stehenden Interlobärspace geeigneten Projektionsrichtung beobachtet werden muß



Abb. 88.



Abb. 89.

Interlobäres metapneumonisches Exsudat vor und nach
der Punktion.



und nicht den zahlreichen Literaturangaben über konvexe oder konkave Begrenzung interlobärer Ergüsse gleichzusetzen ist, Angaben, die ohne Beziehung auf Art des Lappenspaltes und der Projektion zu allgemein gehalten sind und vielfach zu Fehlschlüssen Anlaß gegeben haben. Die Schwierigkeit, das metapneumonische interlobäre Exsudat zu erkennen, liegt in der Unmöglichkeit, es gegen das verdichtete benachbarte Lungengewebe abzugrenzen.

Diese und mehrere ähnliche Beobachtungen lassen es mir statthaft erscheinen, bei festgestellter kruppöser Pneumonie unter Verzicht auf die scharfe Begrenzung einer Seite, insbesondere dann, wenn die andere auffällig vorgewölbt ist, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: interlobärer Erguß zu stellen. Bei jeder chronischen Lungenverdichtung muß an der Hauptregel der allseitig scharfen Grenze festgehalten werden.

Wenn Lungenverdichtungen die Erkennung von den ganzen Spalt einnehmenden Ergüssen wesentlich erschweren, so steigern sich die Schwierigkeiten noch bedeutend,

wenn das Exsudat auf einen Teil des Lappenspalttes beschränkt ist und scharfe Grenzen wegen der benachbarten Lungenverdichtung nicht zur Darstellung gelangen. Kann ja doch jeder Schatten im Sagittalbild, sofern er nur unterhalb etwa der 3. Rippe liegt (mit Ausnahme des basalen lateralen Dreiecks), einem solchen interlobären Erguß entsprechen. Aber mit einem solchen treten Abszeß und Gangrän, Infarkte, Tumoren und alle möglichen anderen Prozesse in Konkurrenz. Denn mit der Verdichtung der benachbarten Lunge, primär oder sekundär vom interlobären Empyem aus, fällt das Merkmal der scharfen Begrenzung, das selbst wieder in Ausnahmefällen einem Lungenabszeß, häufiger Infarkt und Tumor zukommt. Die Lokalisierung auf die Gegend des Lappenspalttes bietet dann den einzigen röntgendiagnostischen Anhaltspunkt (Aßmann S. 334, Abb. 277, Bussa-Lay).

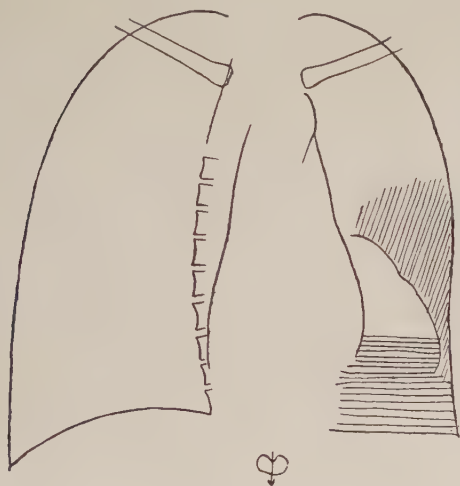


Abb. 90.



Abb. 91.

Interlobärer Pyopneumothorax. (Nach Platten gezeichnet.)

Nach den geschilderten Möglichkeiten, die das Röntgenverfahren zur Diagnose interlobärer Ergüsse an die Hand gibt, ist es selbstverständlich, daß keineswegs jeder interlobäre Erguß röntgenologisch eindeutig erkannt werden kann. In den mitgeteilten Fällen lobärer Verdichtungsprozesse kann eine Beteiligung der Lappenspaltpleura keineswegs ausgeschlossen werden. Für solche Fälle ergibt sich noch eine diagnostische Möglichkeit. Wenn man bei einer erfolgreichen Probepunktion Luft oder Kontrastflüssigkeit (Bariumsuspension, Jodipin oder ähnliches) einspritzt, kann man durch Lageveränderungen des Kranken die Höhle gewissermaßen austasten. Wenn auch das Bestehen eines Flüssigkeitssackes schon durch die Punktion erwiesen ist, kann dieses Verfahren noch Aufschluß über seine Natur (intrapulmonal: Abszeß oder pleural: Exsudat?), Ausdehnung, Lage und Größe geben. In anderen Fällen, wo klinisch die Diagnose des interlobären Ergusses gestellt ist, kann das Röntgenverfahren durch den Nachweis eines im übrigen nicht charakteristischen Schattenkörpers die Diagnose bezüglich Lokalisation und Ausdehnung ergänzen.

e) Der interlobäre Hydropneumothorax.

So wie es bei einer Kommunikation zwischen Lunge und freiem Pleuraraum zu einem Pneumo- oder Hydropneumothorax kommt, kann sich bei Durchbruch in einen Lappenspalt

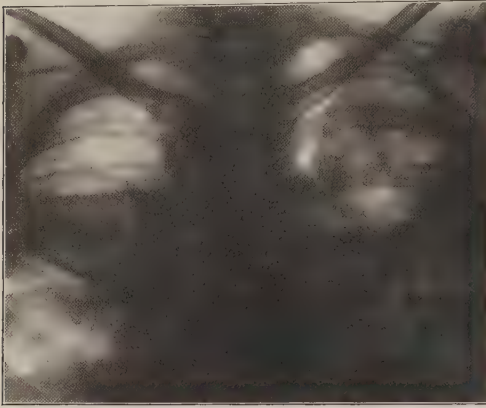


Abb. 92. Rechts eine einen interlobären Erguß vortäuschende große Kaverne mit Flüssigkeit, die den ganzen Oberlappen aufgezehrt hat. (Links spontaner mediastinaler Pneumothorax.)

ein interlobärer Pneumothorax entwickeln (Wenckebach, Betchov-Gilbert). Das Bestehen eines horizontalen Flüssigkeitsspiegels zeigt indes nur an, daß eine Höhle mit Luft und Flüssigkeit vorhanden ist; ob diese intrapulmonal oder pleural, und zwar wandständig oder interlobär ist, kann nur die genaue Lokalisation durch allseitige Durchleuchtung ergeben (Abb. 90 und 91). (Auch auf diesem Gebiet liegen anfechtbare Diagnosen vor, z. B. Wachtel.) Singer hat über einen irrtümlich als interlobären Pyopneumothorax gedeuteten Fall einer großen Kaverne des rechten Oberlappens mit Flüssigkeit berichtet. Einen ganz ähnlichen gibt Abb. 92 wieder. Der rechte Oberlappen vollkommen durch eine große Kaverne mit Flüssigkeit aufgezehrt; die scharfe Grenze

nach unten ist die Lappengrenze, bis zu der sich die Reste der käsigen Infiltration erstrecken.

Schlußwort.

Die Röntgendiagnostik interlobärer Prozesse setzt die Kenntnis der Anatomie der Lappenspalten voraus. Sie verlangt überdies die Fähigkeit der räumlichen Anschauung und der räumlichen Orientierung im Thorax. Es gibt keine für alle interlobären Prozesse gemeinsame Erscheinungsform. Im Sagittalbild kann jeder wie immer geartete Schatten, sofern er nur in das Deckungsfeld mehrerer Lappen fällt, also etwa von der 3. Rippe abwärts, einem interlobären Prozeß entsprechen. Es kommt eben darauf an, durch eine lappenspaltgerecht gewählte Projektionsrichtung das Verhältnis des Schattenkörpers zur Lappenspalte zu ermitteln. Röntgenologisch eindeutig geklärt können interlobäre Ergüsse nur bei Freisein der benachbarten Lungenlappen werden. Bei Verdichtung auch nur eines angrenzenden Lappens kommt man nur ausnahmsweise über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus.

Die zahlreichen Angaben der Literatur über bestätigte und unbestätigte Fälle interlobärer Ergüsse schildern Bilder, wie sie bei solchen vorkommen können. Dieser zusammenfassende Bericht sollte das Bild des interlobären Ergusses schildern, das charakteristische Bild, aus dem eindeutig die Diagnose abgelesen werden kann.

Zu den Abbildungen.

Mit Ausnahme der üblichen Ausfleckung wurde an den Bildern keine zeichnerische Korrektur vorgenommen. Größere Retusche erfuhren nur die Abb. 17, 36, 38 und 62. Bei diesen wurden auf Platte und Positiv deutlich sichtbare Linien nachgezogen, zum Teil auch flächige Töne in dem Ausmaße vertieft, wie es die Reproduktionstechnik verlangt.

Literaturverzeichnis.

- Arnsberger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. 1909, Leipzig, S. 171.
- Abmann, Die Röntgendiagnose der inneren Krankheiten. 1924, Leipzig.
- Barbonneix, Pollet et Levy, Pleuresie enkystée simulant aux rayons X. une kyste hydratique du poulmon. La presse méd. 1925, 356.
- Béclère, L'examen radioscopique des pleures interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe. La presse méd. 1902, 207.
- Betchov-Gilbert, D'une forme peu usuelle de Pneumothorax spontané. Le pneumothorax interlobaire en bulles de savon. Schweiz. m. Wschr. 1924, Nr. 49.
- Bussa-Lay, Pleurite interlobaire et accesso pulmonare. Ref.: Zbl. f. d. Grenzgeb. d. M. u. Chir. 1924, 26, 27.
- Brauer, Röntgendiagnose der Pleuraerkrankungen in Groedels Atlas. 1924, München.
- Clairmont, Die interlobäre Pleuritis. Arch. f. klin. Chir. 1919, 111, 335.
- Chaoul und Stierl in Sauerbruch, Chirurgie der Thoraxorgane. 1921, Berlin, Bd. 1.
- Dietlen, Über interlobäre Pleuritis. Erg. d. Inn. M. 1913, 12, 196.
- Eichhorst, Über pseudoputride Prozesse in den Luftwegen. M. Kl. 1910, 1083.
- Eisler, Interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbilde. M. m. W. 1912, 1899.
- Eliasberg und Neuland, Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Kindern. Jb. f. Kindhlk. 1920, 93, 88 und 1921, 94, 102.
- Engel, Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. 1923, Leipzig, und persönliche Mitteilung.
- Fleischner, Lobäre und interlobäre Lungenprozesse. Fortschr. d. Röntgenstr. 30, 181 u. 441.
- Die mediastino-interlobäre Pleuritis — ein häufiges Vorkommen bei der Mediastinaldrüsentuberkulose. Acta radiol. 1924, 307 Bd. 3 u. Kl. W. 1925, 875.
- Lamelläre Pleuritis. Ges. f. inn. M. in Wien, I, 1925 u. Wiener Röntgenges. VI, 1925.
- 4, Beitrag zur Frage der exsudativen Form der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1925, 61, 442.
- Flemming-Möller, Das Röntgenbild von interlobären Exsudaten und Pleuraverdickungen mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose von tuberkulösen Infiltraten in den obersten rechten Lappen. Acta rad. 1923, 2, 139.
- Freud, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkennung innerer Krankheiten. Zschr. f. El. u. Röntg. 1908, 10, 407.
- Fraenkel, M., Über abgekammerte, insbesondere interlobäre Pleuraexsudate nebst Bemerkungen über Empyema putridum. Ther. d. Gegenw. 1910, 51, 337.
- Ganter, Über die Druckverhältnisse in der Pleurahöhle und ihren Einfluß auf Lagerung und Form von Pleuraergüssen. D. Arch. f. klin. M. 141, 68.
- Gerhardt, Über interlobäre Pleuritis. B. kl. W. 1893, Nr. 33.
- Über interlobäre Pleuritis. M. m. W. 1907, 911.
- Gräff und Küpferle, Die Lungenphthise. 1923, Berlin.
- Groedel, Franz M., Abgekapselte Pleuritis im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstr. 1921, 28, 137.
- Haase, Ein Beitrag zur Diagnostik des interlobären Empyems. M. Kl. 1911 Nr. 35.
- Harms, Die Selbstheilung der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1921, 56, 318.
- Helm, Zur Röntgendiagnostik interlobärer Prozesse. Fortschr. d. Röntgenstr. 1917, 25, 169.
- Herrnheiser, Die Skizze des Röntgenbefundes bei Lungentuberkulose. Zschr. f. Tb. 1925, 43, 54.
- Hirsch, Darstellung von Eiterhöhlen im Brustkorb. B. kl. W. 1917, 438.
- Hofbauer, Atmungsphysiologie und Pathologie. 1921, Berlin.
- Holzknacht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. 1901, Hamburg.
- Hotz, Zur Kenntnis der interlobären Schwarten im Röntgenbilde der kindlichen Lunge. Fortschr. d. Röntgenstr. 1920, 27, 384.
- Joessel und Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. 1899, Bonn, II. Teil, 61.
- Kraus in Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde. 1921, Leipzig.
- Zur Diagnostik kleiner Gasblasen bei pleuritischen Ergüssen. Beitr. z. Klin. d. Tb. 21.
- Kreuzfuchs und Schuhmacher, Die topographischen Verhältnisse der interlobären Spalten der Lunge. Acta rad. 1, 284.
- Langer, Die spezifischen rückbildungsfähigen Lungeninfiltrate bei kindlicher Tuberkulose. Zschr. f. Kindhlk. 1923, 34, 142.

- Lehmann und Stapler, Pleuritis exsudativa im Röntgenogramm. Fortschr. d. Röntgenstr. 9.
- Liebmann und Schinz, Über eigenartige Komplikationen der Influenza. Mitt. Grenzgeb. 1920, 32, 1.
- Lörey, Das Röntgenverfahren bei der Lungentuberkulose. Handb. d. Tb. 1914, 1.
- Über den Wert des Röntgenverfahrens bei abgesackten Pleuraergüssen. Fortschr. d. M. 1920, 37 und Zschr. f. Tb. 1921, 15.
- Die abgesackte Pleuritis im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 29, 590.
- Luschka, Die Anatomie des Menschen. 1863, Tübingen, I/I, 283.
- Ortner, Zur Klinik des interlobären Empyems. M. Kl. 1916, 813.
- Otten, Die Röntgenuntersuchung der Lungengeschwülste. Fortschr. d. Röntgenstr. 1910, 15, 28.
- Paillard, Henri, Formes cliniques des pleurésies enkystées. Journ. méd. franc. 1924, Nr. 11 413.
- Rach, Zur Radiologie pleuraler Ergüsse bei Kindern. Zschr. f. Kindhkl. 1915, 12, 1.
- Reinberg, S., Sur les pleurésies exsudatives encapsulées médiastino-interlobaires faisant complication du syndrome tbc. primaire. Annales de Roentgenologie et Radiologie (russes) 1925, 353 Bd. 3.
- Révész, Interlobäre Exsudate, zu verwechseln mit Lungentumoren. Ref.: Zbl. f. Tbf. 16, 389.
- Rieder, Die Sekundärerkrankungen der chronischen Lungentuberkulose vom röntgenologischen Standpunkte. Fortschr. d. Röntgenstr. 1910, 15, 28.
- Rochard, Topographie des scissures interlobaires du poumon. Gaz. des hôp. 1892, 211, 241 u. 260.
- Contribution à la chirurgie du poumon. Gaz. des hôp. 1892, 281.
- Rohrer, Über die topographische Verteilung der elastischen Eigenschaften der Lunge. Schweiz. m. Wschr. 1921, 740.
- Rosenbach, Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. 1899, 14, 100.
- Rüdiger, Kompendium der Röntgendiagnostik. 1911, Würzburg.
- Roubier et Coste, Pyopneumothorax partiel interlobaire. Lyon med. 1921, 130 Nr. 14.
- Sabourin, Sur le pneumothorax scissural. Arch. Gén. de méd. 1915 Nr. 18.
- Deux cas de pneumothorax scissural. Arch. Gén. de méd. 1916 Nr. 41.
- Sacconaghi, Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux. Rev. de méd. 1909 H. 1/2.
- Die interlobäre exsudative Pleuritis. Würzb. Abh. 1910, 155.
- Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1913, Wien, Bd. 1.
- Schiffer, Beitrag zum Röntgenbilde der universellen Pleuritis. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32, 281.
- Seufferheld, Ein Fall von Pleuritis interlobaris. M. m. W. 1907 Nr. 26.
- Schlesinger, W., Bemerkungen zu einem Falle von metapneumonischem, interlobärem Empyem. Mitt. Grenzgeb. 1896, 1, 152.
- Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1912, 24, 145.
- Singer, Zur klinischen und röntgenologischen Differentialdiagnose des interlobären Empyems. Fortschr. der Röntgenstr. 28, 431.
- Stähelin, Handbuch der Inneren Medizin von Mohr-Stähelin. 1914, Leipzig, Bd. II.
- Steyrer, Die Röntgendiagnostik der Pneumonie und der übrigen Lungenerkrankungen. In Groedel's Atlas (2), 1914, München.
- Sukiennikow, B. kl. W. 1903, 306.
- Swansberg, Pleuresy of the hilum region. Ref.: Zbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1924, 27, 413.
- Wachtel, Pyopneumothorax interlobaris im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 26 und Sitzg. d. Ges. d. Ärzte, Wien, 3. V. 1918; W. kl. W. 1918, 571.
- Weihe, Die interlobäre Pleuritis im Kindesalter. Zschr. f. Kindhkl. 13.
- Wenckebach, zit. nach Dietlen, s. oben.
- Wessler, The diagnosis of encapsulated pleural effusions. Ref.: Zbl. f. Tbf. 1921, 15, 345.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.,
Direktor: Professor Dr. G. v. Bergmann)

Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung

Von

Hans Heinrich Berg

Mit 142 Abbildungen im Text
und auf 3 photographischen Tafeln

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	251
Begriff der „direkten“ Röntgensymptome. — Entwicklung des direkten Bulbusstudiums. — Überblick über das eigene Material.	
II. Untersuchungstechnik	255
Vorrichtungen an der Apparatur. — Kontrastmittel. — Vorbereitung des Patienten. — Gang der Untersuchung. — Die tangentielle Ableuchtung des oberen Duodenalastes. — Füllungsbild und Reliefbild. — Deutung der Befunde. — Fühlung mit dem klinischen Bild.	
III. Anatomisches und physiologisches Verhalten des oberen Duodenalastes in Beziehung zum Röntgenbild	267
Die Verschiedenheit der Perspektive bei anatomischen, chirurgischen und röntgenologischen Untersuchungen. — Anatomie, Syntopie. — Normale Funktion.	
IV. Pathologisch-anatomische Grundlagen in Beziehung zum Röntgenbefund	276
Der geschwürige Defekt. — Lage- und Formänderungen der Pars superior. — Verhalten des Schleimhautreliefs. — Beziehungen zu den Nachbarorganen.	
V. Die direkten Röntgensymptome	284
a) Die Nische und die Veränderungen des Schleimhautreliefs	284
Die Kennzeichen echter Nischen, die verschiedenen Formen des Nischenvorkommens, die Bestimmung des Sitzes, der Wandzugehörigkeit, der Multiplizität. — Die Größenänderungen bei wiederholter Beobachtung. — Verhalten des Schleimhautreliefs im Geschwürsbereich und im Magen.	
b) Die narbigen, den Situs und die Wandungen betreffenden Geschwürsveränderungen und die Beziehungen zu den Nachbarorganen im Röntgenbild.	302
Änderungen der Achsenrichtung, Knickung, Einrollung. — Der quer zur Bulbusachse wirkende Teil des Narbenzugs: Raffung, Taschenbildung, Stenose. — Die röhrenförmige Deformität. — Der in der Längsrichtung der Bulbusachse wirkende Teil des Narbenzuges: die narbige Verkürzung. — Die Beziehungen zu den Nachbarorganen, insbesondere zu den Gallenwegen, zum Pankreas, Lymphdrüsen usw.	
c) Funktionelle Erscheinungen am Bulbus	314
Tonus und Motilität. — Pylorusverhalten. — Flüchtige Bulbusfüllung und Dauerbulbus. — Der Megabulbus. — Die „spastischen“ Erscheinungen im Lichte neuerer Untersuchungen.	
VI. Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni im Rahmen der Periodizität des Leidens und ihrer Stellung zum gesamten Röntgenbefund	320
Rückbildung von Deformitäten. — Der Intervallbefund. — Die indirekten Zeichen.	
VII. Der positive und der negative Befund	325
VIII. Differentialdiagnose der Bulbusdeformitäten	327
Die Täuschungsmöglichkeiten. — Duodenaldivertikel. — Bulbusveränderungen bei Gallenerkrankungen. — Periduodenitis.	
IX. Klinische Bedeutung des detaillierten Bulbusstudiums	334
Erweiterung des diagnostischen Bereichs bzw. der Details am Einzelfall und besonders Erfassung larvierter Fälle von Ulcus duodeni. — Die unter dem Bilde einer Neurose, eines Gallenblasenleidens, einer Pankreasaffektion verlaufenden Fälle. — Andere Erkrankungen, die ein Ulcus duodeni vortäuschen. — Die Kunst der Anamnese bei Ulkuspatienten, die Illustration zu verschiedenen Schmerztypen und klinischen Bildern durch den Röntgenbefund. — Das therapeutische Problem, die Bedeutung des Röntgenbefundes für die Indikationsstellung zur inneren und chirurgischen Behandlung.	
X. Schlußwort	342
Literaturverzeichnis	345

I. Einleitung.

Unter dem Begriff der direkten Bulbussymptome des Duodenalgeschwürs pflegt man alle Abweichungen vom Röntgenbefund eines normalen Duodenums zusammenzufassen, welche auf den geschwürigen Prozeß selbst und seine unmittelbaren Folgen, somit auf die pathologisch-anatomischen und -funktionellen Veränderungen am Orte der Läsion zu beziehen sind. Es erscheint heute im Besitz einer ausgebauten und bewährten Methodik kaum mehr verständlich, daß man fast durch 2 Jahrzehnte hindurch — und es geschieht heute wohl noch durch die absolute Mehrheit aller Röntgenuntersucher — die Ulkusdiagnose am Duodenum lediglich auf Grund indirekter Zeichen, eines mehr oder weniger fern vom Orte der Läsion zur Beobachtung gelangenden Symptomenkomplexes von Funktionsstörungen zu stellen suchte und so in ganz anderer Weise vorging, als bei der Röntgenuntersuchung etwa einer Fraktur oder eines Nierensteins jedem selbstverständlich, nämlich gerade unter Verzicht auf das exakte Studium des eigentlichen Sitzes der Erkrankung. Und wenn heute dem Geübten die direkte Ulkusdiagnose am Duodenum mit wenigen Ausnahmen spielend und mit größter Treffsicherheit gelingt, die Sicherheit der Magengeschwürsdiagnose erreichend oder vielmehr übertreffend, so geht daraus nicht hervor, in welcher mühevoller, schrittweiser Arbeit unser heutiger Besitz von einer kleinen Zahl von Röntgenologen im Laufe der Zeit errungen ist. Zum Verständnis dieser Tatsache muß daran erinnert werden, daß dieses Leiden noch vor Moynihan und Mayo geradezu als Rarität galt, welches sich heute — von der Ulkuskrankheit am Magen nur durch die Lokalisation unterschieden und mit ihr eine gemeinsame *ens morbi* bildend — als eine der häufigsten Magen-Darmaffektionen überhaupt herausgestellt hat, und daß die klinische Erkenntnis von ihrer Verbreitung führend für ihre weitere pathologisch-anatomische und röntgenologische Bearbeitung geworden ist. Letztere war natürlich mit der Entwicklung der technischen Bedingungen engstens verknüpft. Der Grund für die späte Entwicklung der direkten Symptomatologie lag zum Teil in der Unvollkommenheit der Apparatur, vor allem aber in der Eigentümlichkeit des Duodenums als Gegenstand der Röntgenuntersuchung! Das Studium dieses kleinen, mitunter versteckt liegenden Darmstücks, dessen Füllungen gerade in pathologischen Fällen unvollständig und raschem Wechsel unterworfen waren, erforderte ein größeres Maß von Übung, welches selbst mancher erfahrene Magenradiologe nicht ohne weiteres besaß, wie Freud zutreffend bemerkt, zumal das Maß der Aufmerksamkeit, welches durchschnittlich für die Röntgendurchleuchtung eines Falles bereit war, für die Beobachtung der Erscheinungen am Magen verbraucht wurde. Nicht zuletzt fehlten anfangs klare pathologisch-anatomische Vorstellungen, die als Grundlage für die röntgenologische Bearbeitung hätten dienen können.

Schon A. E. Barclay hatte 1910 in dem persistierenden Bulbusfleck das erste direkte Zeichen beschrieben, welches damals bereits richtig als auf Taschenbildung infolge Ulkus beruhend gedeutet wurde. 1911 beschrieb Haudek die Nische als das beweisende Symptom für einen mit dem Kontrastmittel füllbaren Geschwürskrater am

Duodenum. Die an die Entdeckung des Nischensymptoms in Analogie zur Magenische geknüpften Erwartungen erfüllten sich zunächst jedoch nicht, da sein Nachweis nur allzu selten gelang. Vielmehr kamen 3 Jahre später Holz knecht und Haudek zu der resignierten Ansicht, es sei besser, auf die röntgenologische Unterscheidung zwischen präpylorischem und postpylorischem Ulkus überhaupt zu verzichten. Die Wiener Schule um Holz knecht blieb nun jahrelang im wesentlichen Verfechterin einer ausgebauten indirekten Methodik unter fast ausschließlicher Anwendung der Durchleuchtung, deren Technik, gefördert durch die Knappheit des Plattenmaterials in der Kriegszeit, meisterhaft entwickelt wurde. Wie wenig vollständig damals mit jener Methodik die röntgenologische Erfassung operativ verifizierter Fälle von *Ulcus duodeni* selbst erstklassigen Untersuchern gelang, zeigen die bei Haudek (1914) und bei Carman (1916) angeführten Statistiken. So wurden bei letzterem damals über ein Viertel der Fälle nicht erfaßt. Später wurde die Darstellung des Bulbus durch die Kompression des unteren Duodenalschenkels mit dem Distinktor verbessert (Holz knecht und Lippmann). Die von den gleichen Autoren sowie von David und von Skinner angewandte Sondenfüllung des Duodenums schuf zwar verbesserte, aber unphysiologische Füllungen. Das Verfahren hat sich nicht eingebürgert. Leider wurde eine ausgezeichnete Bearbeitung der direkten Symptome von Freud (1917) zu wenig beachtet, und noch 1921 konnte ein so bekannter Kenner der Ulkuskrankheit wie G. Singer-Wien gestehen, daß er noch nie eine Ulkusnische am Duodenum gesehen habe.

In Amerika empfand man schon frühzeitig das Unzulängliche des indirekten Verfahrens. Angeregt durch die Bioröntgenographie von Kästle, Rieder und Rosenthal zog L. G. Cole die Serienphotographie auch für das Studium des Duodenums heran. Vielleicht förderte auch eine gewisse nicht ganz unbegründete Scheu vor allzu intensiver Durchleuchtungstätigkeit die Entwicklung der röntgenographischen Methoden. Bereits 1914, zur Zeit der Resignation in Wien, sehen Cole sowie George und seine Mitarbeiter in der Demonstration eines normalen oder konstant veränderten Duodenalbildes das einzig sichere Kriterium für die Ulkusdiagnose. Die Taschenbildung und das Nischensystem waren ihnen wohl bekannt, wenn ihnen auch, wie Åkerlund später zeigen konnte, Fehldeutungen unterliefen. Cole unterscheidet bereits zwischen zwei Nischentypen (*bullethole* und *fullface*), die an die Nischentypen Åkerlunds erinnern. Doch schon die zeitraubende und kostspielige Technik so vieler Serienaufnahmen — man machte gelegentlich 72 Aufnahmen und mehr von einem einzigen Falle — verbot die breitere Anwendung dieses Verfahrens, welches auch in Amerika Privileg einer kleinen Anzahl von Röntgenologen blieb.

Einen entschiedenen Schritt vorwärts bedeutete das Verfahren von Chaoul und Stierlin, welche durch Anwendung von flacher oder rechtsgeneigter Bauchlage bei gleichzeitiger Kompression der *Pars horizontalis inferior* eine intensive und lang anhaltende Bulbusfüllung zu erzielen suchten, die mit Spiegelbeobachtung an einem mit Kryptoskop versehenen kastenartigen Apparat (Radioskop) eingestellt und röntgenographisch fixiert werden konnte. Abgesehen davon, daß die Lagerung umständlich und für Schwerkranke ungeeignet war, erschwerte die Spiegelbeobachtung unter Ausschaltung der manuellen Palpation eine subtile Durchleuchtungsarbeit ungemein. Nicht selten wurde der Bulbus durch die pylorische Region überdeckt oder erschien in störender perspektivischer Verkürzung. Die unphysiologisch erzwungene pralle Füllung verdeckte Einzelheiten, so daß das Verfahren nicht restlos befriedigen konnte, obwohl es die Duodenaldiagnostik zweifellos gefördert hat und in der Hand geschickter Untersucher (Schinz, Lorenz) mit Vorteil gegenüber den alten Methoden verwendet wurde. Die gründliche Arbeit von Schinz ist vor allem durch die genauen operativen Kontrollen

seiner Resultate wertvoll. Manche andere, gute Gedanken enthaltende Arbeit kann hier weder erwähnt noch breit besprochen werden, da die lückenlose Aufzählung aller Veröffentlichungen zu diesem Thema ermüden würde und auch nicht beabsichtigt ist. Im übrigen wird auf das reichhaltige Literaturverzeichnis am Schluß der Arbeit hingewiesen.

In der Röntgenliteratur jener Zeit sind eine ganze Anzahl von Deformationstypen des Bulbus zusammengetragen, die für *Ulcus duodeni* oder dessen Folgezustände charakteristisch sein sollten, indem sich nahezu jeder Autor seines speziellen Vergleichs bei der Namengebung bediente. Die heute durchführbare, durch anatomisch-physiologische Vorstellungen begründete Bulbusanalyse hat diese Typen entbehrlich gemacht.

Mit glücklicher Hand vereinigte Forssells Schüler Åkerlund die Vorteile sorgfältiger Durchleuchtungsarbeit mit denen der Serienphotographie zu einem eigenen Verfahren. Die Einführung der gasfreien Röhren ermöglichte es, Durchleuchtung und Aufnahmen am gleichen Gerät in beliebigem Wechsel ohne Röhrenaustausch vorzunehmen. Seine auf Grund außerordentlich gründlichen Studiums an großem Material niedergelegten Ergebnisse (*Acta radiologica*, Suppl. I, Stockholm 1921, in Deutsch erschienen) haben in der internationalen Röntgenliteratur berechtigtes Aufsehen und weiteste Anerkennung gefunden (Panner, Herrnheiser, Singer, Haudek, Berg, Teschendorf u. a.). Die Haudeksche Nische gelangte durch dasselbe zu der hohen praktischen Bedeutung, die ihr theoretisch von früheren Darstellern längst eingeräumt war. Die genaue Kenntnis dieses Werks ist auch heute noch für das Röntgenstudium des Duodenum grundlegend. Es wird daher an Gelegenheit nicht fehlen, auf dasselbe zurückzugreifen. Dem Erscheinen dieses Werks ist es zu verdanken, daß wir heute im Zeichen steigenden Interesses für unser Thema stehen. Neuere Untersuchungen von Forssell über die Bedeutung des Schleimhautverhaltens für die Formveränderungen des Bulbus beim Duodenalgeschwür und kritische Betrachtungen des Züricher Chirurgen Clairmont, welche sich auf die Erfahrungen bei den modernen großen Magenresektionen stützen, haben in die Deutung der Bilder des pathologisch veränderten Bulbus neue Gesichtspunkte hineingetragen bzw. neue Grundlagen für ihr weiteres Studium geschaffen. Diese wurden führend für eigene Untersuchungen, mit denen die bisher erreichte Kenntnis des Röntgenbildes beim Duodenalulkus erweitert und vertieft werden sollte. Auf dem von Åkerlund gewiesenen Wege weiterschreitend, wurde die von ihm gewählte Verbindung von Durchleuchtungs- und Aufnahmeverfahren noch enger zu gestalten gesucht, um das blinde Spiel des Zufalls völlig auszuschalten. Mit dem Verfahren der „gezielten Momentaufnahmen“, welches sich für das röntgenologische Studium rasch wechselnder Detailbefunde immer mehr einbürgert, ist durch die Abkürzung des Zeitintervalls zwischen Durchleuchtung und Aufnahme auf Bruchteile einer Sekunde die Festhaltung jedes im Schirmbild verdächtig befundenen Aspekts ermöglicht. Es handelt sich dabei nicht um Herstellung von zusammenhängenden Aufnahmeserien, sondern um Einzelaufnahmen diagnostisch wichtiger Augenblicksbilder.

In dem Maße, in dem die ursprünglich in strenger Anlehnung an Åkerlunds Anleitung gehaltene Technik weiterentwickelt wurde, ergaben sich Beobachtungen und Gesichtspunkte, die über das in einer ersten bestätigenden Nachprüfung der Åkerlundschen Arbeit Gebrachte hinausgingen. Immer wieder drängte sich die Erkenntnis auf, in wie hohem Ausmaße die technischen Bedingungen das Bulbusbild beeinflussen. Schon bei starren Organen, wie am Schädel, bieten wechselnde Einstellungen des Röntgenbildes eine Fülle von Problemen, so daß das Studium kleinster Schädelpartien mit subtilster Einstelltechnik heute schon eine Kunst für sich geworden ist! Andere und nicht geringere Möglichkeiten bietet die wechselnde Lage und Form des aktiv und

passiv beweglichen und dazu versteckt liegenden Duodenums. So ändern mit der Einstellungsart des Beschauers auch die Ulkusdeformitäten des Duodenums ihre Erscheinungsform ganz erheblich. Es sollte auch für röntgenologische Arbeiten gelten, daß kritische Nachprüfungen, wenn sie überzeugen sollen, zunächst von gleicher Versuchsanordnung ausgehen. Chaouls Kritik an Åkerlunds Ergebnissen mußte bezüglich des Nischensymptoms deshalb ablehnend ausfallen, weil sie auf einer anderen Technik basierte, die für den Nachweis des Nischensymptoms, wie eigene Bemühungen mit dem Radioskop gelehrt haben, nicht geeignet ist. Chaouls Technik baut auf der Erzwingung praller Füllungsbilder auf, während die meist minimale Vertiefung einer Duodenalnische in erster Linie eine Angelegenheit des Reliefs ist und darum im Reliefbilde oder in sorgfältigster Profileinstellung aufgesucht werden muß.

So bringt es die Bedingtheit durch die Verfeinerung der Technik notwendig mit sich, daß ein Teil der nachfolgend gebotenen Bilder auch manchem erfahrenen Röntgenologen zunächst neuartig und ungewohnt erscheint, ehe er sich in die technischen Bedingungen hineingesehen hat.

Jede Verbesserung diagnostischer Möglichkeiten bietet über das Studium des Einzelfalls hinaus für den Kliniker Wertvolles. Hand in Hand mit den Fortschritten der Röntgendiagnostik ging die klinische Bearbeitung der Ulkusprobleme durch G. v. Bergmann und seine Schule (Westphal, Katsch). v. Bergmanns Referat auf dem Internistenkongreß 1924 (Kissingen) über die nervösen Erkrankungen des Magens, zeugt von dem tiefgehenden Einfluß der Röntgenära auf die klinischen Auffassungen, die sich gerade bei dieser Krankheitsgruppe in den letzten zwei Jahrzehnten gründlich gewandelt haben. Das klinische Interesse an der Erforschung der Ulkuskrankheit war auch die Triebfeder zu der vorliegenden Arbeit, die an dem reichen Material der v. Bergmannschen Klinik auf Grund eines 3jährigen vergleichend röntgenologisch-klinischen Studiums abgeschlossen wurde.

Über 1700 mit der später zu schildernden Technik durchgeführte Magenduodenumuntersuchungen ergaben an 203 Fällen positive Befunde an direkten Zeichen, die in 175 Fällen eine eindeutige, in dem Rest (28) eine mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit zu stellende Ulkusdiagnose am Duodenum zuließen. Bulbusveränderungen durch andere Erkrankungen sind hierin nicht einbegriffen. In 64 Fällen erfolgten operative Kontrollen, 5mal fiel das Operationsergebnis in wesentlichen Punkten anders aus als die nach dem Röntgenbild gegebene Deutung. Auf diese besonders lehrreichen Fehldiagnosen wird bei Besprechung der Differentialdiagnose im VIII. Kapitel eingegangen. Von einer Gesamtstatistik mit Berechnung von Prozentzahlen möchte ich absehen, da sie doch kein Bild von der heutigen Leistungsfähigkeit des Verfahrens gäbe. Denn im Laufe dreier Jahre sind einerseits die Bedingungen des Verfahrens in bezug auf die Apparatur und die Untersuchungstechnik ständig und ganz wesentlich verbessert worden, was schon aus der Gegenüberstellung der Bildqualitäten der früheren (Kl. W. 1923, 15) und der vorliegenden Veröffentlichung hervorgeht, während andererseits die eigene Erfahrung in der Deutung der Befunde in ständiger Korrektur durch operative Kontrollen natürlich ganz erheblich gewachsen ist. Ferner geht die hier vertretene detaillierte Bulbusdiagnose in der Mehrzahl der Fälle in so vielen Beziehungen über alle bisher üblich gewesen röntgenologischen Feststellungen bei *Ulcus duodeni*, die sich meist auf die Alternativen: positiv, negativ oder wahrscheinlich beschränkten, so wesentlich hinaus, daß ein vergleichendes Urteil nach Prozentzahlen, womöglich mit Dezimalstellen, notwendigerweise ein schiefes würde, zumal zweifellos mehr Ulkusfälle überhaupt erfaßt werden, als mit früheren Verfahren möglich. So ist mir der röntgenologische Nachweis der Multiplizität erst im vergangenen Jahre mehrfach gelungen, für die ich

heute wohl in jedem zweiten Falle Anhaltspunkte finde, wenn die Untersuchungsbedingungen nicht besonders erschwert sind.

Mehr Wert wurde auf möglichst zahlreiches Abbildungsmaterial gelegt, das im Zusammenhang mit kurzen Protokollen besser als viele Worte oder Zahlen den erreichten Fortschritt oder auch die Grenzen des Verfahrens illustrieren wird. Wo Zahlen nötig sind, wird die Angabe annähernder Verhältnisse ausreichen (z. B. positives Nischensymptom in etwas mehr als der Hälfte der Fälle [122]). Dankenswerte Hilfe bei den Untersuchungen leisteten mir Dr. C. Kaiser und Dr. G. Velde.

II. Untersuchungstechnik.

Die Erkenntnis von der großen Wichtigkeit der technischen Bedingungen für das röntgenologische Bulbusstudium zwingt dazu, der Besprechung der Untersuchungstechnik einen verhältnismäßig breiten Raum zu gewähren.

Die Frage, ob man mit Durchleuchtung allein auskommt oder man ob das Aufnahmeverfahren benötigt, dürfte auch für das Duodenum dahin entschieden sein, daß demjenigen etwas entgeht, der auf eine von beiden Methoden verzichtet. Es steht außer Zweifel, daß die Durchleuchtung, gutes Licht und erhebliche Übung vorausgesetzt, einen großen Prozentsatz der Bulbusveränderungen in einer für manche Bedürfnisse ausreichenden Weise zu klären vermag. Zur Erkennung der Bewegungsvorgänge, der Verschieblichkeit oder Fixierung, zur Druckpunktbestimmung, überhaupt zur Gewinnung einer plastischen Vorstellung von den untersuchten Gebilden auf Grund verschiedenster Projektionsrichtungen bei fließender Drehung des Patienten ist die Durchleuchtung nicht zu ersetzen, so daß ihr die größte Bedeutung zukommt. Meist spricht aber in Detailfragen die Aufnahme das letzte Wort, vor allem dann, wenn es sich um das Schleimhautrelief handelt. Da sollte die Aufnahme einsetzen wo die Durchleuchtung aufhört sicher zu sein. Im Schirmbild als verdächtig erkannte Einzelheiten können auf der Aufnahme, ihrer Flüchtigkeit beraubt, in Muße studiert werden, zumal wenn sie, wie mit dem zu schildernden Verfahren stets möglich, im diagnostisch wichtigen Augenblick fixiert sind. Die Möglichkeiten, einen wertvollen Detailbefund zu übersehen, erscheinen mit einer so kombinierten Methodik doch wesentlich geringer als mit Durchleuchtung allein, namentlich wenn man unter schwierigen Verhältnissen arbeiten muß (z. B. Adipositas) oder neuartigen Befunden gegenübersteht. Vor allem erweist sich dieses Vorgehen für den äußerst nützlich, der sich erst in diese Materie einarbeiten will, denn aus dem Studium der Aufnahmen lernt jeder wieder für spätere Durchleuchtungen. Ganz abgesehen von der besseren Demonstrabilität eines Plattenbefundes an Außenstehende ist es sehr lehrreich, frühere Fälle an Hand der Aufnahmen zu studieren. Manchen Fall sieht man später mit anderen Augen an, wenn sich inzwischen die Erfahrung vergrößert hat. Ein exakter Vergleich von Röntgenbefund und Operationsergebnis ist nur an Hand einer Aufnahme auch für Dritte überzeugend. Diese an sich selbstverständlichen Tatsachen müssen deshalb hervorgehoben werden, weil noch in letzter Zeit der ausschließlichen Durchleuchtung bei der Röntgenuntersuchung des Duodenums das Wort geredet wurde (Ratkoczi). Für die Röntgenographie des Duodenums hat es sich als nötig erwiesen, die verdächtige Partie bezüglich Projektion und Phase derart auf der Platte fixieren zu können, daß die Aufnahme dem Aspekt des Schirmbildes möglichst weitgehend entspricht, und daß die diagnostisch wichtigen Bildmomente gewissermaßen herausgefangen werden. Mißerfolge in der Röntgendarstellung des Duodenums sind

meist der Nichterfüllung dieser Forderung zuzuschreiben. Die üblichen Apparaturen tragen derselben fast durchweg nicht genügend Rechnung. Die ideale Ergänzung beider Verfahren wird erst dann gewährleistet, wenn es möglich ist, in jedem Augenblick in

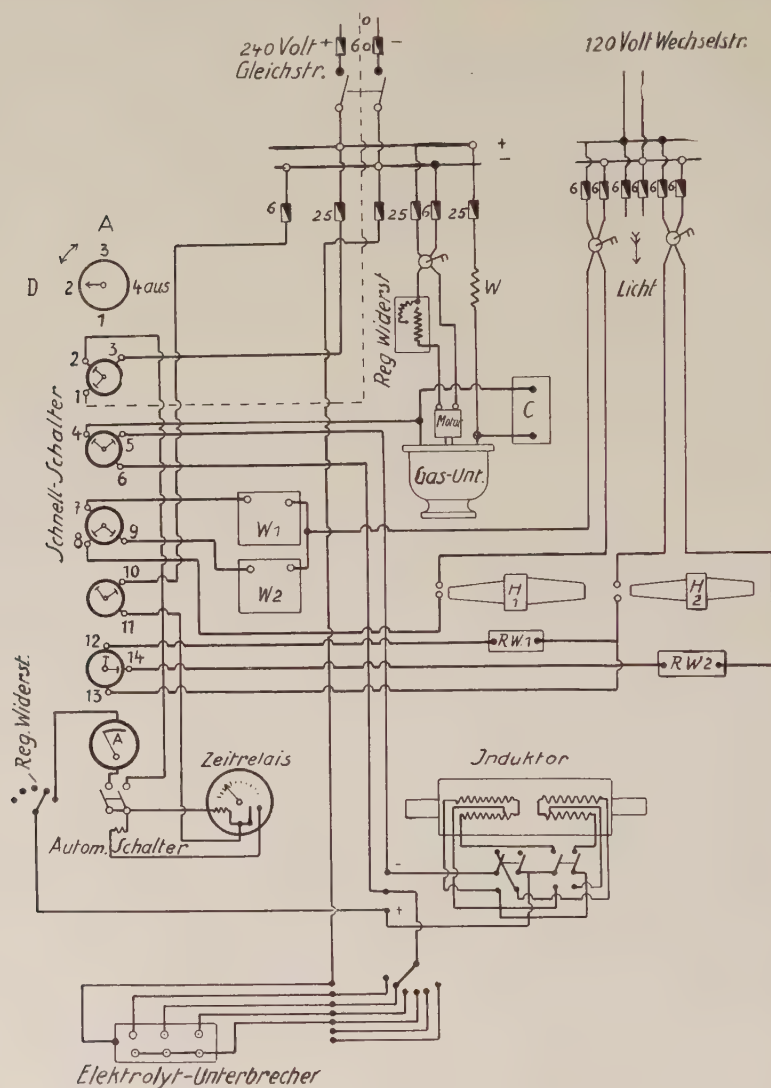


Abb. 1. Schaltungsschema der Schnellschaltung nach Berg im Rahmen der Polyphosinduktoranlage (vgl. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, XXXIII, 1).

Stellung A = Aufnahme, Stellung D = Durchleuchtung, H 1 = Heiztransformator für Röntgenröhre, H 2 = Heiztransformator für Glühventil, W 1 = Regulierungswiderstand zur getrennten Regulierung des Röhrenheizstroms für Aufnahmen, W 2 = Regulierungswiderstand zur getrennten Regulierung des Röhrenheizstroms für Durchleuchtung, RW 1 und RW 2 hintereinandergeschaltet = Glühventilheizung bei D, RW 2 (RW 1 kurzgeschlossen) = Glühventilheizung bei A.

den Gang einer Durchleuchtung mit einem Handgriff eine gewissermaßen „gezielte“ Aufnahme einzuschieben und ohne Zeitverlust gleich darauf die Durchleuchtung fortzusetzen. Zugleich wird so die größte Ökonomie im Plattenverbrauch bezüglich Anzahl

und Format erzielt, und das diagnostische Ergebnis muß ein besseres sein als bei dem früher üblichen Einstellen auf gut Glück. Nicht „gezielte“, auf gut Glück eingestellte Duodenalaufnahmen können freilich eine gründliche Durchleuchtungsarbeit eines wirklich Geübten weder ersetzen noch wesentlich verbessern.

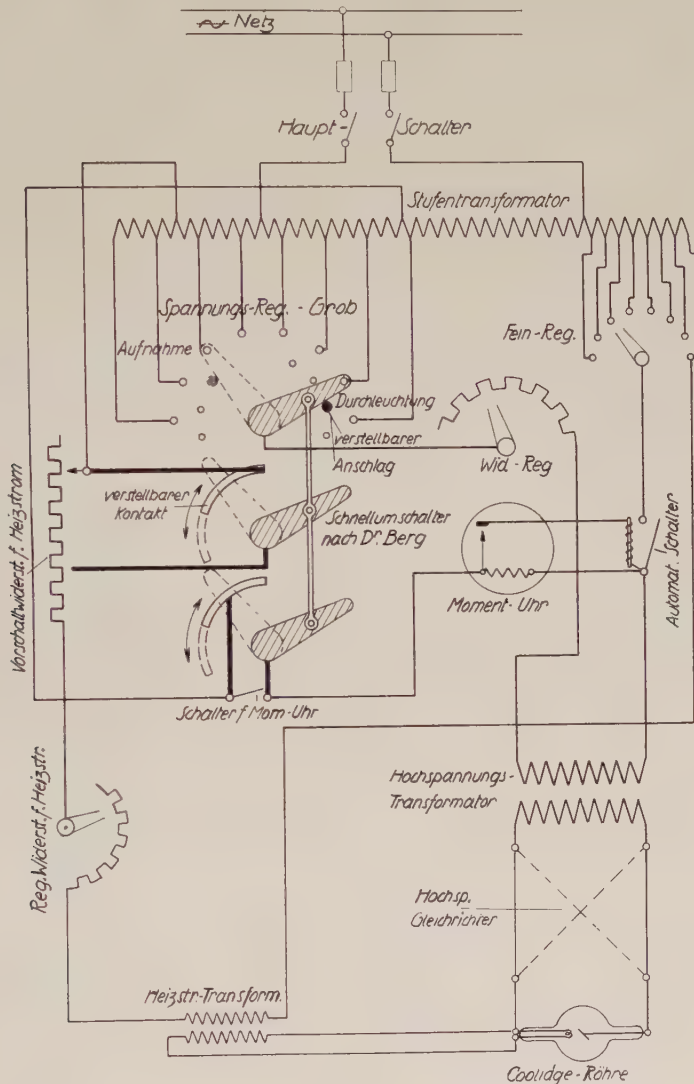


Abb. 2. Schema der Schnellschaltung für Hochspannungsgleichrichter.

Die hierzu nötige Abkürzung des Intervalls zwischen Durchleuchtung und Aufnahme und die zuverlässige Herstellung der Aufnahmebedingungen erlaubten erst die modernen gasfreien Röhren. Eine einfache Schaltkombination, welche ich an anderer Stelle beschrieben habe, ermöglicht es, diese Zeitspanne auf ein Minimum von etwa 0,2 Sekunden herabzudrücken. Das Schaltungsschema derselben für Induktorbetrieb gibt Abb. 1 wieder. Mit einer entsprechenden Schnellschaltung werden auf meine Anregung hin auf Verlangen die modernen Gleichrichter-Diagnostikapparate der Firmen

Siemens-Reiniger-Veifa ausgerüstet. Das Schema derselben für die modernen Glühventilröhren- oder mechanischen Gleichrichter stellte mir die Firma R., G. & S. freundlicherweise zur Verfügung. (Abb. 2.) Die Umschaltung von Durchleuchtung auf Aufnahme wird durch Zuruf an die Röntgenassistentin bedient, nachdem der Untersucher für Atemstillstand des Patienten gesorgt und den Leuchtschirm durch die Kassette ersetzt hat.

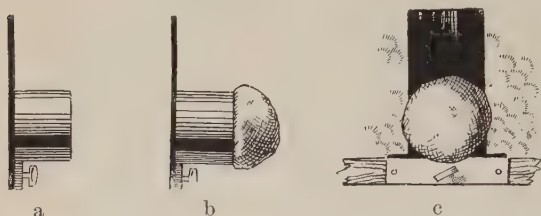


Abb. 3. Vorderblende mit Buckyeffekt, mit und ohne Loofah-Ball.

a) zweckmäßig für das Füllungsbild und die 1. Position, b) zweckmäßig für das Reliefbild und die 2. Position, c) Rückansicht.

vorrichtung zur Anfertigung von 4 Aufnahmen kleinen Formats auf einer vierfach größeren Platte, die er hinter einer mit Ausschnitt versehenen Bleiplatte verschob. Um jede Einzelaufnahme vorher mit Durchleuchtung wie auf der Mattscheibe einstellen

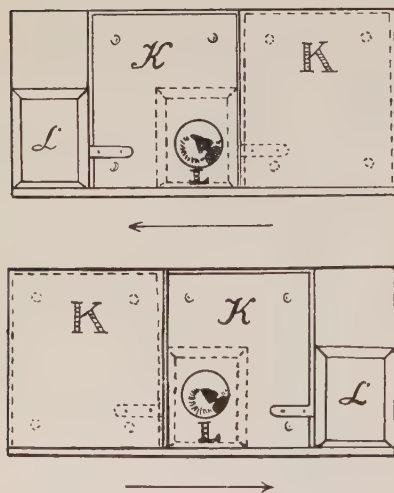


Abb. 4. Schema der Kassettenverschiebung bei „gezielten Momentaufnahmen“.

Oben: L K = Stellung bei Durchleuchtung vor der 1. und 3. Aufnahme. Aufnahmestellung durch Verschieben nach links (L K).

Unten: L K = Stellung bei Durchleuchtung vor der 2. und 4. Aufnahme. Aufnahmestellung durch Verschieben nach rechts (L K).

L = Leuchtschirm (9×12), K = Kassette (18×24). Nach jeder Aufnahme Austausch von Schirm und Kassette. Nach der 2. Aufnahme Kassette um 180 Grad drehen.

zu können, habe ich (Kl. W. 1923, 15) ein einfaches Gerät angegeben, mit dem 9×12 Aufnahmen auf 18×24 Platten oder Films so angefertigt werden, daß zum Austausch von Schirm und Platte ein Handgriff genügt. Hierbei wird die Kassette in einer Ebene mit einem kleinen beweglichen

Durchleuchtungsschirm in einer Laufschiene strahlengeschützt hinter Blei gehalten. Beim Wechsel wird die Kassette an Stelle des Schirms geschoben, der zugleich als Anschlag dient. (Abb. 4.) Hierzu ist nur eine Hand nötig, beim Durchleuchten sind beide Hände zum Palpieren und Drehen des Patienten frei. Da der Bildausschnitt sich am unteren Rande der Bleiplatte befindet, so kann die zur Bulbusfüllung nötige manuelle Expression bequem ausgeführt werden.

Eine vorzusetzende Vorderblende mit Buckyeffekt ermöglicht schärfstes Herausblenden von

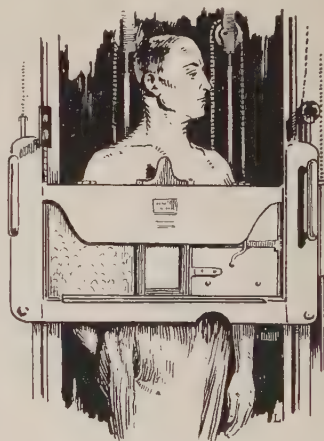


Abb. 5. Vorrichtung für „gezielte Momentaufnahmen“ nach Berg im Diagnostikgerät (R., G. & S.). Patient in 1. Position.

Details selbst bei korpulenten Patienten sogar in den schrägen Durchmessern. Die Aufnahmen erfolgen je nach Wunsch mit oder ohne Kompression mit Loofahpelotte, palpierender Hand oder Distinktor, und zwar am stehenden besser als am liegenden Patienten. Das Gerät wird von den genannten Firmen für ihre Stative passend geliefert (D.R.G.M.). Geradezu ideal sind die hierdurch gegebenen Kompressionsmöglichkeiten mit dem Gerät selbst (Abb. 3, 5).

Wen es wie Desseker stört, daß man die fertige Platte beim Betrachten der Einzelaufnahmen einmal herumdrehen muß, der mag Einzelplatten 9×12 oder besser Films verwenden, die man mit der Schere auseinander schneidet. Eine ganze Anzahl von mehr oder weniger praktisch erdachten Geräten für den gleichen Zweck sind inzwischen auf dem Markt erschienen. Keineswegs alle erfüllen die meines Erachtens wichtigste Forderung der Möglichkeit der Schirmeinstellung des Einzelbildes bei schnellstem Austausch, guter Kompression und ungehinderter Palpation. So hat mich das kreisförmig angeordnete R.G.S.-Gerät nicht befriedigen können. Über andere Geräte fehlen mir eigene Erfahrungen. Im übrigen geben die Erfahrungen des einzelnen den Ausschlag, für welches Gerät er sich entscheidet. Die Vorrichtung von Sielmann scheint mir für die Bauchlage besonders vorteilhaft. Das Geheimnis der Herstellung guter Duodenalaufnahmen liegt jedenfalls nicht in der Anfertigung möglichst vieler kleiner Aufnahmen auf Platten größeren Formats, sondern in der exakten photographischen Fixierung nur der diagnostisch wichtigen Füllungsphasen nach ausgiebiger Freiprojektion des Bulbus.

Diese Technik der „gezielten Moment- bzw. Blendenaufnahmen“ hat sich nicht nur für das Duodenum, sondern auch für andere Fragen fruchtbar erwiesen. Überall da ist sie nützlich, wo es auf die Fixierung rasch wechselnder Details ankommt, z. B. beim Studium des Schleimhautreliefs bei Magenkranken (v. Bergmann und Berg, *Acta radiologica* 1926, Festschrift für Forssell) und beim operativ veränderten Magen (Berg, Goetze). Kurze Expositionszeiten sind zur Erlangung scharfer Konturen unerlässlich. Bei normal gebauten Patienten sollten 0,5 Sek. oder weniger für gute Duodenalaufnahmen auf Platten mit Verstärkungsschirm oder doppelt begossenen Films mit 2 Folien ausreichen. Verschiedene Körperfülle des Patienten und verschiedene Projektionen erfordern Verkürzung oder Verlängerung der Belichtung. Bei Verwendung der Vorderblende kann man mit größter Härte arbeiten, ohne eine Verschleierung des Bildes befürchten zu müssen. Die zur Illustration verwandten Blendenaufnahmen sind mit dem Polyphosphorinduktor Type III mit Media- oder Phönixhochleistungsröhren bei ca. 25–30 cm Parallelfunktstrecke und Expositionen von etwa 0,3 Sek. aufwärts je nach den Verhältnissen angefertigt. Als Filterung wurde 2–3 mm Aluminium durchweg verwandt bei einem Fokushautabstand von 43 cm (!) was einerseits die Erythemgrenze beträchtlich herauschiebt, andererseits die Perspektive verbessert, ohne die Bildqualität zu mindern. Die aufhellende Wirkung der Kompression kompensiert leicht die geringe Schwächung des Durchleuchtungslichtes (4 M.A.) durch die starke Filterung und die Vorderblende, die zu vorzüglichen Kontrasten verhilft. Bei Aufnahmen ohne Vorderblende verkürzt sich die Belichtungszeit um einen geringen Betrag. Daß man die Schlitzblende zwischen Röhre und Patient stets auf das kleinste mögliche Maß einzuengen hat, ist eine selbstverständliche Forderung.

Mit 1–2 Platten 18×24 pflegt man auch in schwierigen Fällen meist zu befriedigender diagnostischer Klarheit über alle darstellbaren Details zu kommen. Die geschilderten Vorsichtsmaßregeln erlauben aber ein Vielfaches dieser Aufnahmezahl, wenn es im Einzelfall aus irgendeinem Grunde nötig erscheint. Ebenso ist die Möglichkeit zur Herstellung von kinoartigen Bilderserien im Mindestintervall von ca. 3 Sekunden

bei genügendem Vorrat an Kassetten zum Studium des Bewegungsablaufs ohne weiteres gegeben, was für langsamere Abläufe genügt.

Für die Darstellung feinerer Details in der Innenarchitektur des Magen-Darmkanals, wobei es nicht nur auf die Konturen, sondern gerade auch auf das Relief ankommt, hat der klassische zähe Riederbrei nicht befriedigt. Kaestle sowie die Wiener Schule verwandten schon früh wäßrige Kontrastsuspensionen, da diese frei von alimentärem Reiz auf die Magensaftsekretion sind und den Pylorus leichter und schneller passieren und besser in die Falten und Buchten des Schleimhautreliefs eindringen. Chaoul hat sie ebenfalls angewendet. Von Amerika aus wurde Buttermilch zur Herstellung dünnflüssiger, nicht sedimentierender Aufschwemmungen empfohlen. Åkerlund bediente sich mit Vorteil der dünnen Forssellschen Saftereme. Nach zahlreichen Versuchen bin ich immer wieder auf die wäßrige Aufschwemmung von reinem Bariumsulfat unter Weglassung jeglichen Geschmackskorrigens zurückgekommen. Es erwies sich indessen zur Verminderung der Sedimentierung und zur Steigerung des Kontrasts als vorteilhaft, größere Mengen Bariumsulfats zu einer dicken Aufschwemmung anzurühren: Barium sulfuricum puriss. Merck in Wasser im Verhältnis 3:4, davon bis $\frac{1}{3}$ l). Der kreidige Geschmack dieser trinkbaren Mischung ist nur in den seltensten Fällen Hindernis für ihre Anwendung gewesen. Die gut schmeckenden Bariumpräparate der pharmazeutischen Industrie erkaufen den Vorteil des angenehmen Geschmacks mit dem Nachteil eines alimentären Reizes für die Magensaftsekretion, die den Kontrast nur mindert. Das obige Gemisch gibt vorzüglich kontrastreiche Bilder des Magenduumens, differiert bezüglich Entleerungszeit nicht allzu wesentlich von der üblichen Breimahlzeit, wovon uns Vergleichsuntersuchungen wiederholt überzeugten¹⁾. Der Vorzug der Aufschwemmung für feine Details trat mir besonders in einem Falle vor Augen, in dem eine erbsengroße Bulbusnische mit Riederbrei nicht, am folgenden Tage aber mit Aufschwemmung leicht darstellbar war. (Vgl. Abbildung Fall Nr. 8 Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Kissingen 1925.) Vorzüglich gelingt ferner die Darstellung bisher röntgenologisch nicht faßbarer Schleimhautveränderungen (s. Abb. 12, 72, 74). (Berg, Fortschr. 1925 Kgrh., v. Bergmann und Berg.)

Die Vorbereitung des Patienten ist die übliche wie bei Magenuntersuchungen, nur mit Einläufen ohne Verwendung drastischer Abführmittel. Inhalt im nüchternen Magen infolge Sekretansammlung oder Stagnation wird regelmäßig durch Ausheberung vor Verabfolgung des Kontrastmittels entleert, da ohne diese Maßnahme ein Detailstudium außerordentlich erschwert oder unmöglich werden kann. Ein Blick auf den Schirm genügt zur Feststellung, ob Nüchterninhalt in störender Menge vorhanden ist. Ebenso ist das sofortige Absinken des ersten Schlucks des Kontrastmittels zum unteren Magencorpus ein Hinweis auf Nüchterninhalt.

In jedem unklaren Falle von Oberbaucherkrankung ist es zweckmäßig, der Verabfolgung des Kontrastmittels ein röntgenologisches Studium des Oberbauchs voranzuschicken, um nach pathologischen Gallenblasenschatten oder Konkrementen zu fahnden. Die Ausbeute an diagnostisch wertvollen Befunden ist jedenfalls so hoch, daß die aufgewandte Mühe reichlich belohnt wird, wenn man über die technischen Voraussetzungen verfügt. (Vgl. u. a. Berg, D. m. W. 1925, Nr. 16.) Neue Ausblicke in dieser Hinsicht hat das Grahamsche Verfahren der Gallenblasendarstellung mit Tetraiodphenolphthalein eröffnet, das Carman erfolgreich an großem Material erprobte.

Dann erhält der Patient die Aufschwemmung, von der er zuerst kleine einzelne

¹⁾ Über Unterschiede in der Austreibung breiiger und sedimentierender Kontrastmittel siehe Haudek (Rieder-Rosenthal II. Aufl.).

Schlucke trinkt. Dieselben werden unter Schirmkontrolle und ausgiebiger tastender Palpation verfolgt, wobei die Schleimhautfalten an der kleinen Kurvatur mit dem Finger auseinander „gefaltet“ und in „fließender Rotation“ (Haudek) des Patienten abgesucht werden. Gleichzeitig wird das Pylorusverhalten mit dieser kleinen Menge geprüft, wobei etwa in den Bulbus übertretende Kontrastmengen mit der Palpation verfolgt werden. Hierbei werden Bulbusveränderungen mitunter bereits vorzüglich sichtbar. Ohne das Studium mit kleinen Mengen dürfte jede Magenuntersuchung unvollständig sein; denn die nun folgende völlige Auffüllung verdeckt eine Menge von vorher gut darstellbaren Einzelheiten. Für das Studium des Magenbildes sind die Grundsätze der Wiener Durchleuchtungstechnik vorbildlich. Wer sich indes, wie leider noch immer allzu viele Untersucher, auf Schirmebeobachtung ohne jede palpatorische Maßnahme verläßt, um die Magenmotilität nicht zu stören, der sieht eben nur die unbeeinflusste Motilität und grobe Konturveränderungen. Feinere anatomische Details, deren Darstellung geschickte Palpation erfordert, bleiben ihm verborgen.

Zur Ausübung der Palpation läßt sich der Holzknechtsche Distinktorlöffel zweifellos vorzüglich verwenden, wenn man mit ihm umzugehen versteht und keine



Abb. 6. Manuelle Expression des Canalis zur Füllung des Bulbus.

a) Die geschlossene Faust drückt mit dem Ballen der Kleinfingerseite am unteren Magenpol und verhindert das Zurückströmen. b) Ausstreichbewegung. c) Abrollung beendet. Bulbusfüllung erzielt.

starre Verbindung von Schirm und Röhre seine Anwendung hindert. Ich glaube jedoch, daß die feinfühlig palpierende Hand sich nicht überall ersetzen läßt und ziehe die direkte manuelle Palpation vor. Selbstverständlich muß man sich hüten, aus dem Bereich der durch den Patienten gefilterten unschädlichen Strahlung in ungeschwächtes Röntgenlicht zu gelangen. Wenn man dies jedoch sorgfältig vermeidet, so kann sogar der Schutzhandschuh, der jedes feinere Tasten unterbindet, ohne Gefahr vorübergehend entbehrt werden. Diese Auffassung teile ich mit G. Schwarz und Haudek.

Die manuelle Expression ist ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Erzielung einer brauchbaren Bulbusfüllung. In der Virtuosität ihrer Anwendung liegt der wesentliche „Kniff“ für die Bulbusdarstellung. Ich pflege dieselbe mit der rechten Hand auszuführen, indem der Ballen der geschlossenen Faust am unteren Magenpol angestemmt und die Hand unter gleichmäßigem Drucke geöffnet wird, also umgekehrt, wie es früher Holzknecht und Jonas angaben. Die Fingerspitzen rollen dabei pyloruswärts ab mit einer massierenden oder melkenden Bewegung, die in Abb. 6 veranschaulicht ist. Ballen und Kante der Hand verhindern ein Zurückströmen der Kontrastmasse in oraler Richtung. Gleichzeitig gewinnt man dabei einen guten Maßstab für den Pylorustonos.

Das anfängliche Pylorusverhalten ist für das praktische Vorgehen bei der Bulbus-

untersuchung wichtig. Bei den Fällen mit beschleunigter Anfangsentleerung, klaffendem Pylorus und Dauerfüllung des Duodenums ist die erste Periode der Magenentleerung auszunutzen, ehe etwa eine rasch ansteigende Sekretschicht, die sich unangenehm-weise auch gerne präpylorisch entwickelt und sich wie in kommunizierenden Röhren sowohl im absteigenden wie im aufsteigenden Magenschenkel einzustellen pflegt, oder aber die später beschriebenen im Verlauf der Entleerung zunehmend stärker durchschnürenden Einziehungen die Aussichten für die Bulbusdarstellung für die Dauer der begonnenen Entleerungsperiode mehr oder weniger vereiteln. Zwar läßt sich nach Åkerlund eine präpylorische Sekretschicht durch mehrmalige Expressionsbewegungen hinausmassieren, doch pflegt sie sich meist rasch wieder einzustellen.

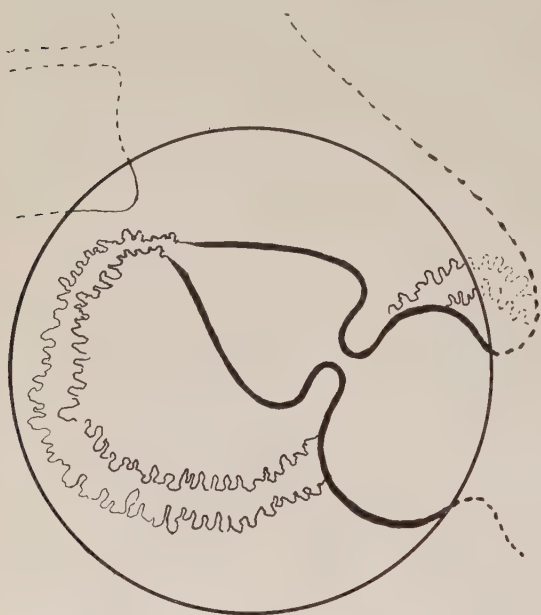


Abb. 7. Normaler Bulbus (schematisch) in 1. Position. Parallelprojektion der Bulbusachse zur Ebene der bildauffangenden Schicht. Keine perspektivische Verkürzung, guter Überblick über oberes Knie und absteigendes Duodenum. Strahlenrichtung mehr oder weniger im ersten schrägen Durchmesser des Patienten. Bei Kompression erscheint das Reliefbild.

Erscheint der Pylorustonon zu Beginn der Untersuchung normal oder vermehrt, so braucht man weniger eilig vorzugehen. Der bisweilen bestehende krampfartige Pylorusschluß läßt sich auch mit kräftigster Expression nicht überwinden. Mitunter geht ein krampfhafter Schluß auch einem späteren Klaffen des Pylorus voraus. Man verliere dann nicht unnötig Zeit mit gewaltsamen Expressionsversuchen, die für den Patienten nur schmerzhaft sind, keineswegs aber rascher zu dem erstrebten Ziele führen. Man warte lieber einige Zeit lang ab und lasse den Patienten rechte Seitenlage oder Rückenlage einnehmen. Der Magenperistaltik gelingt es früher oder später so gut wie immer, den Pylorus zu öffnen und den Bulbus zu füllen, auch wenn man nachher zur aufrechten Position übergeht. Wenn auch dieses vergeblich, z. B. bei völlig schlaffen erweiterten Mägen infolge dekompensierter Stenose, läßt sich das Bulbusstudium mit einer der Schräg- oder Horizontallagen durchführen.

Die bei Besprechung der funktionellen Störungen näher beschriebene „flüchtige Bulbusfüllung“ (Eisler) pflegt ebenfalls meist nur in der Anfangsperiode der Magenentleerung vorzuherrschen. Eine länger anhaltende Bulbusfüllung läßt sich nach Åkerlund durch wiederholte rasch aufeinanderfolgende Expressionen erzielen, wodurch der Pylorus und die Wandmuskulatur des Bulbus gewissermaßen ermüdet werden. Mit einiger Erfahrung wird man am besten beurteilen lernen, mit welchem „Kniff“ man im einen oder anderen Falle zum Ziele kommt, ohne daß das Studium des Einzelfalls besonders zeitraubend zu werden braucht.

Das Füllungsbild des Bulbus wird alsdann, vom ersten bis zum zweiten schrägen Durchmesser, evtl. über diese hinaus pendelnd unter steter Palpation und Freiprojektion tangential abgeleuchtet. In jeder Stellung wird durch dosierte Kompression die Füllung bis zum Erscheinen des Reliefbildes (Abb. Tafel I) verringert. Verdächtige

Aspekte werden unter Beibehaltung des optimalen Kompressionsgrades auf einer „gezielten Blendenaufnahme“ fixiert, welche mittelst der geschilderten Vorrichtung in jedem Augenblick ohne Zeitverlust in den Gang der Durchleuchtung eingeschoben werden kann, worauf die Durchleuchtung weiter fortgesetzt wird. Auf diese Weise wird eine geradezu ideale Ergänzung einer subtilen Durchleuchtungsarbeit durch Einzelaufnahmen erzielt, welche da weiterhelfen, wo das Schirmbild versagt oder nicht ausreicht. Aufnahmen völlig einwandfreier Bulbi erübrigen sich natürlich.

Bezüglich der anzuwendenden Projektionen gehe man nicht zu schematisch vor, sondern passe sich den Erfordernissen des Einzelfalles an. Wenn möglich, ist indes

das Innehalten einer gewissen Reihenfolge vorteilhaft. So orientiere man sich zunächst über die Richtung der Längsachse des Bulbus, indem man dieselbe möglichst parallel zur bildaufnehmenden Fläche einstellt. (1. Position.) Profilprojektion. Dies erfordert eine Drehung im Sinne des

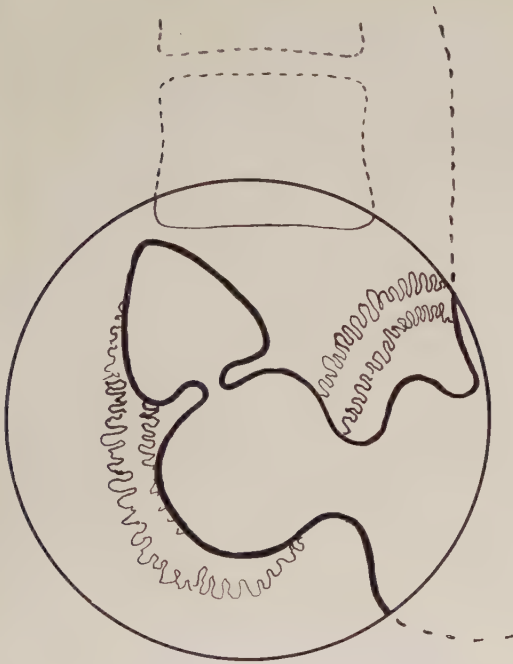


Abb. 8. Normaler Bulbus (schematisch) in Sagittaleinstellung. Bulbus etwas perspektivisch verkürzt. Absteigendes Duodenum z. T. überlagert. Aussicht durch Wirbelsäulenschatten meist gestört. Bei pyknischen Individuen ist in dieser Stellung Pylorus und Bulbus mehr oder weniger durch die pylorische Region verdeckt.

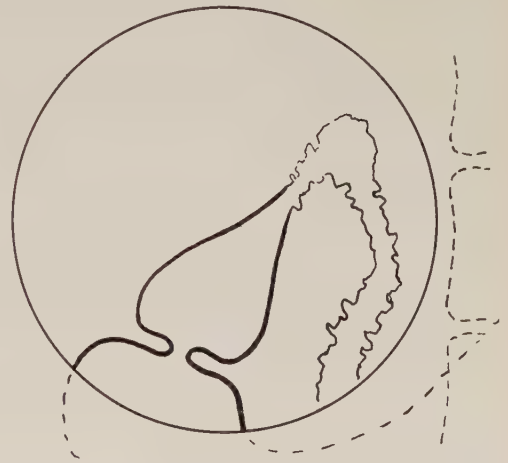


Abb. 9. Normaler Bulbus (schematisch). In 2. Position, d. h. mehr oder weniger im zweiten schrägen Durchmesser, stets stärkere Grade von Kompression erforderlich. Stärkere perspektivische Verzeichnung wegen des größeren Organplattenabstandes. Gute tangentialle Ableuchtung der Vorder- und Hinterwand des Bulbus.

ersten schrägen Durchmessers, bei Adipösen sogar über diesen hinaus. Zugleich ist in dieser Stellung der Überblick über die Konkavität der Duodenalschlinge bis zum unteren Horizontalschenkel vorzüglich, sowie über den Grad der Winkelung am oberen Knie (Abb. 7, 10 a). Das hier auf Kompression hervortretende Reliefbild läßt oft prächtige Schleimhautdetails zutage treten (Abb. 12, 72, 74).

Weniger günstig ist die sagittale Projektion, weil hierbei nicht selten das absteigende Duodenum hinter dem Bulbus erscheint und dessen Abgrenzung erschwert. Der normale Bulbus erscheint hier stets in einer mehr oder weniger deutlichen perspektivischen Verkürzung (Abb. 8).

Durch Drehen im Sinne des zweiten schrägen Durchmessers und je nach Lage des Falles auch über diesen hinaus gelangt man in die 2. Position, bei der man meist genötigt ist, die sich vor den Bulbus schiebende Canalispartie beiseite und abwärts zu drängen, um die Aussicht auf den Bulbus freizubekommen (Abb. 9, 10b). Durch Verstärkung des Druckes läßt sich die Bulbusachse, die je nach Achsenrichtung hier mehr oder weniger verkürzt erscheint, aufrichten, so daß sich eine vorzügliche tangentiale Ableuchtung der Vorder- und Hinterwand des Bulbus ergibt, die für die Lagebestimmung eines Ulkus von größtem Wert ist. Ratkoczi bedient sich dieser Stellung vorwiegend bei seinen Duodenaluntersuchungen und bemüht sich, den Bulbus in die meist luftgefüllte Flexura hepatica hineinzuprojizieren, wodurch das Bild erheblich an Kontrast gewinnt. Dies ist zwar keineswegs unerwünscht, doch erzielt man durch energische Kompression gerade in dieser Richtung auch bei fehlender Gasblase mit der Vorderblende derart

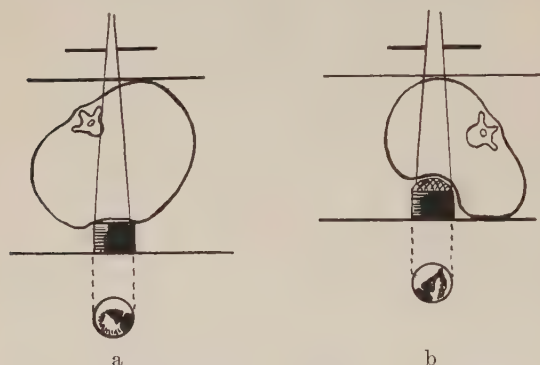


Abb. 10. Schema des Strahlengangs bei tangentialer Ableuchtung des Bulbus.

- a) 1. Position, dabei geringer Kompressionsgrad,
- b) 2. Position, dabei stets starker Kompressionsgrad nötig.

helle kontrastreiche Füllungsbilder, daß man trotz des schrägen Durchmessers mit ganz kurzen Expositionen arbeiten kann, selbst wenn man, um den Nachteil des in dieser Richtung verhältnismäßig großen Organplattenabstandes zu kompensieren, einen größeren Röhrenabstand anwendet (43 cm Fokushaut). Bezüglich der diagnostischen Wertschätzung dieser Position ist Ratkoczi nur beizupflichten. Mit den genannten Positionen pflegt man am stehenden Patienten mit einiger Geduld und Übung fast immer zu einer ausreichenden Bulbusdarstellung zu kommen. Doch können verschiedene Umstände das Bulbusstudium außerordentlich erschweren. Außer den bereits er-

wähnten Fällen erheblicher Dilatation und Atonie des Magens machen namentlich höhere Grade von Fettleibigkeit häufig Schwierigkeiten. Die Bulbusachse pflegt dann mehr oder weniger horizontal nach hinten (vgl. Abb. 23a), selten sogar abwärts geneigt zu verlaufen. Magenauffüllung mit geringen Mengen oder Studium bei vorgeschrittener Magenentleerung helfen hier weiter. George und Gerber haben für solche Fälle rechte Seitenlage bei vertikal von oben nach unten verlaufendem Strahlengang angegeben (Lateralposition). In manchen Fällen bietet eine der Bauchlagen Vorteile, entweder nach Chaoul oder nach Åkerlund, mit dessen einfacher Hilfsvorrichtung oder mit dem von Sielmann angegebenen Gerät. Wiederholt habe ich meine Vorrichtung in einer modifizierten Bauchlage mit Vorteil angewandt (vgl. Kl. W. 1923 Nr. 15 Abb. 10). Seltener wird Rückenlage mit vertikal dorsoventralen oder rechte Seitenlage bei horizontalem Strahlengang für Aufnahmewecke erforderlich sein. Es muß betont werden, daß diese Lagen für den Geübten recht selten notwendig werden, da es mit steigender Übung immer besser gelingt, zu einem befriedigenden Resultat auch am stehenden Patienten zu gelangen. Das betrifft aber nur die Aufnahmetechnik, denn es sollte kein Fall von der Durchleuchtung in horizontaler Bauch- und Rückenlage mit der Untertischröhre ausgenommen bleiben, was eben zur vollständigen Untersuchung gehören soll.

BILDTAFEL I.

Füllungsbild und Reliefbild*).

Vgl. auch Abb. 15 u. 16.

(Verkleinerungsgrad ca. $\frac{4}{5}$ der Originalgröße.)



Abb. 11. Füllungsbild eines deformierten Bulbus mit schön gerundeter Einziehung und durchschimmernder Nische. Klinisch: lediglich period. Op-stip. Kein typisches Schmerzsyndrom. Typus der bisher als „spastisch“ gedeuteten Einziehung. Man vergleiche diese mit der gerundeten Einziehung (J) der Abb. 31. Man beachte ferner die gegenüberliegende kleine Einkerbung sowie die Längsfalte im Pyloruskanal.



Abb. 12. Reliefbild desselben Falles (1. Pos.). Radiäre Konvergenz des Faltenverlaufs in Umgebung der Nische.



Abb. 13. Füllungsbild eines Bulbus ohne grobe Formänderung bei klinisch typischem Syndrom. 1. Position.



Abb. 14. Reliefbild desselben Falles in 2. Position läßt deutlichen Nischenfleck erkennen. (Die Projektionsrichtungen bei 1. u. 2. Position stehen etwa im rechten Winkel zueinander.)

*) Diese Aufnahmen sind, wie auch alle übrigen in diesem Beitrag, soweit nicht ausdrücklich anders vermerkt, am stehenden Patienten gewonnen. Man achte auf die Lage des Wirbelsäulenschattens, um die Projektionsrichtung zu erkennen. Im übrigen gibt Abb. 10 über den Strahlengang bei den üblichen Positionen Aufschluß.

Durch Drehen im Sinne des zirkulären Durchmessers und je nach Lage des Falles auch über diesen. **Abb. 9, 10a, 10b** zeigen die Position, bei der man meist genötigt ist, die sich vor den Bulbus befindet. Die Bulbusachse verläuft beiseite und abwärts zu drängen, um die Ausstrahlung des Bulbus zu vermeiden (Abb. 9, 10b). Durch Verstärkung des Druckes läßt sich die Bulbusachse, die je nach Achsenrichtung hier mehr oder weniger verkürzt erscheint, aufrichten, so daß sich eine vorzügliche tangentielle Ablenkung der Vorder- und Hinterwand des Bulbus ergibt, die für die Lagebestimmung eines Ulkus von größtem Wert ist. Ratkoczi bedient sich dieser Stellung vorwiegend bei seinen Duodenaluntersuchungen und bemüht sich, den Bulbus in die meist luftgefüllte Flexura hepatica hineinzuprojizieren, wodurch das Bild erheblich an Kontrast gewinnt. Dies ist zwar keineswegs unerwünscht, doch erzielt man durch energische Kompression gerade in dieser Richtung auch bei fehlender Gasblase mit der Vorderblende derart

helle kontrastreiche Füllungsbilder, daß man trotz des schrägen Durchmessers mit ganz kurzen Expositionen arbeiten kann, selbst wenn man, um den Nachteil des in dieser Richtung verhältnismäßig großen Organplattenabstandes zu kompensieren, einen größeren Röhrenabstand anwendet (43 cm Fokushaut). Bezüglich der

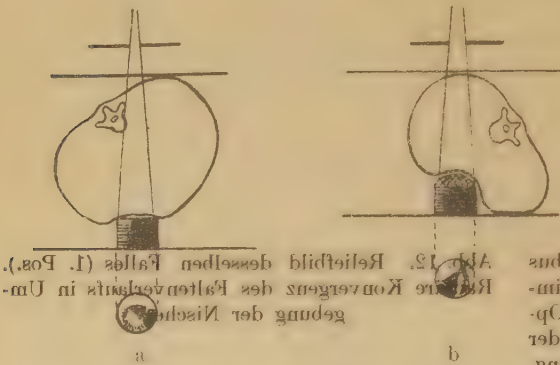


Abb. 10. Schema des Strahlengangs bei tangentialer Ablenkung des Bulbus.

- a) 1. Position, dabei geringer Kompressionsgrad
b) 2. Position, dabei stets starker Kompressionsgrad nötig.

währenden Fällen erheblicher Dilatation und Atonie des Magens machen namentlich höhere Grade von Fettleibigkeit häufig Schwierigkeiten. Die Bulbusachse pflegt dann mehr oder weniger horizontal nach hinten (vgl. Abb. 23a), selten sogar abwärts geneigt zu verlaufen. Magenauftüllung mit geringen Mengen oder Studium bei vorgeschrittener Magenentleerung helfen hier weiter. George und Gerber haben für solche Fälle rechte Seitenlage bei vertikal von oben nach unten verlaufendem Strahlengang angegeben (Latentposition). In manchen Fällen bietet eine der Bauchlagen Vorteile, entweder nach Charoul oder nach Akertund, mit dessen einfacher Hilfsvorrichtung oder mit dem von Stielmann angegebenen Gerät. Wiederholt habe ich meine Vorrichtung in einer modifizierten Bauchlage mit Vorteil angewandt (vgl. Kl. W. 1923 Nr. 15 Abb. 10). Seitener wird Rückenlage mit vertikal dorsoventralen oder rechte Seitenlage bei horizontalem Strahlengang für Aufnahmewecke erforderlich sein. Es muß betont werden, daß diese Lagen für den Geübten recht selten notwendig werden, da es mit steigender Übung immer besser gelingt, zu einem befriedigenden Resultat auch am stehenden Patienten zu gelangen. Das betrifft aber nur die Aufnahmetechnik, denn es sollte

bei der Aufnahme des Magens im horizontalen Bauch- und Rückenlage mit der Vorderblende eine Röhrenabstand von 43 cm anzuwenden. Im übrigen gilt Abb. 10 über den Strahlengang bei den üblichen Positionen Aufschlag.

*) Diese Aufnahmen sind, wie auch alle übrigen in diesem Beitrag, soweit nicht ausdrücklich anders vermerkt, am stehenden Patienten gewonnen. Man achte auf die Lage des Strahlengangs bei den üblichen Positionen Aufschlag.

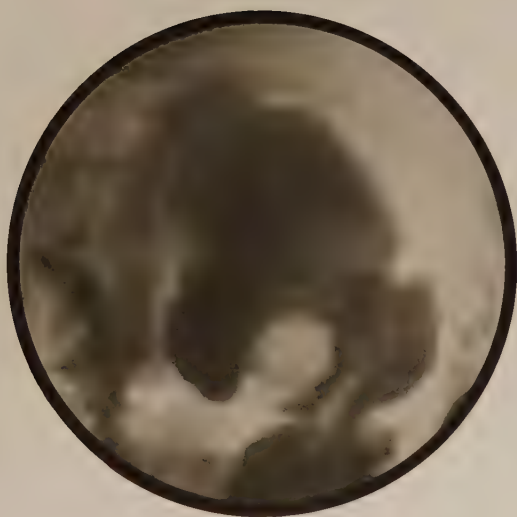


Abb. 11



Abb. 12



Abb. 13

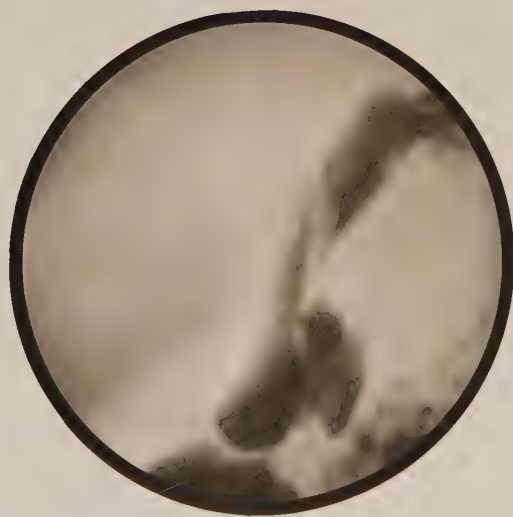


Abb. 14

Die Rückenlage gibt an sich weniger gute Füllungsbilder infolge des Abströmens des Bariumüberschusses nach dem Fornix. Dadurch tritt aber oft das Schleimhautrelief um so deutlicher in Erscheinung, das sich mit der palpierenden Hand so manchmal besser als im Stehen absuchen läßt. Rendich studiert das Schleimhautverhalten am Magen mit kleinen Kontrastmengen besonders in Rückenlage. Von besonderem Wert ist die Rückenlage für die Kontrolle von Druckpunkten, die man beim stehenden Patienten gefunden hat. Vermöge der im Liegen stets erfolgenden kranialen Verschiebung der Organe erhält man oft wertvolle Aufschlüsse, ob ein gefundener Druckschmerz auf einen kontrastgefüllten Organabschnitt oder etwa auf die Bauchdecken zu beziehen ist (epigastrische Hernien, Headsche Zonen).

In Bauchlage wird, falls nicht etwa eine lordotische Wirbelsäule pelottenartig wirkt, das Pylorus- und Canalisgebiet besonders gut gefüllt, wobei die Eigenkompression durch das Körpergewicht die Darstellungsbedingungen verbessert. Das Chaoulsche Verfahren benutzt die hierbei auftretenden oft langanhaltenden Bulbusfüllungen. Ähnlich wie bei künstlicher Blockierung des unteren Querstücks durch Distinktor (Holzknecht und Lippmann) oder Bruchband (Åkerlund) pflegt die Bauchlage die Magenperistaltik zu verstärken (Carman). Die pralle Füllung in der Bauchlage verdeckt oft feinere Details, die im Stehen mit dem Reliefbild leicht erschlossen werden können. Dies geht deutlich aus der Gegenüberstellung der Abb. 15 u. 16 hervor, von denen Abb. 15 in Bauchlage gewonnen ist und, abgesehen von einer Zähnelung des Konturs, keine Veränderung bietet, während das Reliefbild (Abb. 16) desselben Falles einen Nischenfleck mit radiärer Konvergenz aufdeckt. (Vgl. auch die auf Bildtafel I gegenübergestellten Füllungs- und Reliefbilder.)

Während solch künstlich pralle Füllungen recht oft feinere Details verdecken, weshalb ich von jeglicher künstlichen Kompression des unteren Duodenalschenkels auch ganz abgekommen bin, ohne sie je mehr entbehrt zu haben, scheinen gelegentlich Konturänderungen des Bulbus, die im Stehen und bei geringem Füllungsdruck



Abb. 15. Pralles Füllungsbild in Bauchlage.

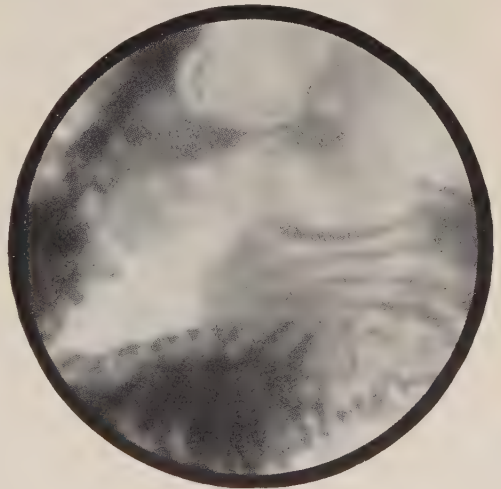


Abb. 16. Reliefbild desselben Falles im Stehen.

nicht sichtbar sind, in Bauchlage erkennbar zu werden. Dies Verhalten scheint mir dafür zu sprechen, daß diese Konturänderungen auf periduodenalen Adhäsionen beruhen, in welche der prall gefüllte Bulbus durch die Bauchlage gewissermaßen hineingepreßt wird. Vielleicht ist hierin ein Grund dafür zu suchen, daß die mit Vorliebe die Bauchlage anwendenden Autoren die Unterscheidung zwischen der durch Ulkus und der durch Gallenblasenerkrankung verursachten Bulbusdeformität für so schwierig halten.

Je nach der Lage des Einzelfalles wird das Bulbusverhalten in späteren Stadien der Magenentleerung nachgeprüft, namentlich dann, wenn man bei der ersten Phase des Studiums nicht zu einem eindeutigen Resultat gelangte, jedenfalls aber nach 3 bzw. 6 Stunden. Gelegentlich empfiehlt es sich, wie es Ström für das Studium des operierten Magens angab, nach völliger Entleerung der ersten Mahlzeit mit wenigen Schlucken der Aufschwemmung noch einmal das Verhalten des Schleimhautreliefs zu überprüfen, da dann selbst in Fällen von Hypersekretion der Magen nicht selten „trocken“ ist, was vielleicht der bolusartig adsorbierenden Aufschwemmung zuzuschreiben ist, die scheinbar auch rein mechanisch imstande sein mag, störende Schleimauflagerungen vorübergehend zu entfernen. Besondere Aufmerksamkeit verdient die kleine Magenkurvatur bei positivem Bulbusbefund gerade deshalb, weil in etwa einem Viertel aller Fälle von *Ulcus duodeni* gleichzeitig ein Magenulkus zu erwarten ist.

In jedem Falle prüfe man die unter dem Namen der indirekten Symptome zusammengefaßten Erscheinungen funktioneller Art. Der von Carman hervorgehobene Typus, der mit Erschlaffung alternierenden Hyperperistaltik, erscheint besonders wichtig, ebenso die Feststellung der Entleerungszeit, obwohl sie keineswegs immer in einem direkten Verhältnis zur Schwere der anatomischen Veränderung steht.

Die Vollständigkeit der Untersuchung erfordert Prüfung des Dünndarm- und Dickdarmverhaltens bei der Passage. Besondere Beachtung ist der Ileocoecalgegend und der Flexura hepatica zu schenken, wenn auch die Miteinbeziehung der letzteren in periduodenale Verwachsungen seltener von einem Ulkus als von einer Pericholecystitis aus vorkommt. Bisweilen läßt sich eine Verklebung der Organe durch gleichzeitige Füllung des Bulbus und der Flexura hepatica erhärten (s. Abb. 95). Das Studium der Obstipationsform gehört ebenfalls hierher.

Das Lesen der Duodenalaufnahmen erfordert selbst für den erfahrenen Röntgenologen eine ganz spezielle Übung. Zahlreiche Fehlinterpretationen, die Åkerlund aus der Literatur zusammenstellen konnte, kommen zum größten Teil auf die lange herrschenden unklaren Vorstellungen über Einzelheiten der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Größter Wert ist auf Konstanz von Einzelheiten zu legen, da auch normale Bewegungsphasen, die auf der Aufnahme fixiert sind, pathologischen Deformitäten ähnlich sehen können. Den Ungeübten verführen leider die Taschen und Buchten eines veränderten Bulbus immer wieder zur Fehlannahme echter Nischen. So wird der im Lesen von Bulbusaufnahmen Erfahrene gar nicht zu dem Verdacht gelangen können, daß die bei Boas (Diagnose u. Ther. d. Magenkrankh. 1925 S. 464, Abb. 104) abgebildete Bulbusaufnahme, wie dort angegeben, eine echte Nische zeige. Verwirrend muß endlich die gelegentliche Anwendung der Bezeichnung „Nische“ auf andere Gebilde als auf den Geschwürsdefekt für den Neuling wirken. „Die anatomischen Begriffe und Definitionen sollten sowohl bei röntgenologischen wie bei anatomischen und klinischen Beschreibungen identisch sein, wenn ein schädlicher Dualismus vermieden werden soll“ (Forssell). Die Tatsache, daß das Röntgenbild eines kontrastgefüllten Organs nicht ein Konturbild seiner Außenfläche, sondern das Bild eines Ausgusses seiner Innenfläche darstellt, wird vielfach nicht genügend berücksichtigt. Wie stets bei der Beurteilung von Röntgenbildern ist die genaue Kenntnis der Be-

dingungen, unter denen die Aufnahme hergestellt ist, gerade für die Bulbusbilder notwendig. Dies betrifft nicht nur die Projektionsrichtung, sondern auch Füllungsphase und Kompressionsgrad. Bei dem geschilderten Verfahren wird das Lesen der Aufnahmen dadurch wesentlich erleichtert, daß jede der Einzelaufnahmen — und es handelt sich ja um Reihen von Einzelaufnahmen und nicht um Serienaufnahmen im kinematographischen Sinn — im engsten Konnex mit der Schirmbeobachtung gewonnen wird. Es ist daher stets möglich, sich genaue Rechenschaft über die Aufnahmebedingungen zu geben. Fehlt diese Voraussetzung, etwa beim Studium von Aufnahmen mit fremder Technik, so ist die Beurteilung sogleich um vieles schwieriger. So haben mir manche erfahrene Magenradiologen zugegeben, wie ungewohnt ihnen die neuartigen Bulbusbilder erschienen. Man denke nur an die schwierige Beurteilung von Skelett-, namentlich Schädelbildern schon bei kleinen Abweichungen von den üblichen Projektionsrichtungen. Hier wie dort führt allein Übung zur Meisterschaft.

Man wird vielleicht einwenden, daß ein so ausgedehntes Studium, namentlich wenn eine Untersuchung der Gallenblasenregion der Kontrastverabfolgung vorausgeschickt wird, für den praktischen Betrieb zu zeitraubend sei, zumal wenn man durch eigenes Vertiefen in die oft lückenhaft bei der Überweisung übermittelte Anamnese und evtl. Nachholen klinischer Befunde die auf den Einzelfall verwandte Arbeitszeit verlängert. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß eine derartige Gründlichkeit zweifellos den Nutzeffekt der diagnostischen Bemühungen ganz erheblich steigert. Allerdings erscheint es kaum möglich, daß ein einzelner Untersucher auch bei größter Übung in einem Massenbetrieb bis 20 oder mehr röntgenologische Magen-Darmuntersuchungen an einem Tage erledigt, ohne Wertvolles zu übersehen. Durch solche, leider mancherorts nicht vermeidbare Überlastung leidet natürlich die Föhlung des Untersuchers mit dem klinischen Krankheitsbild und den Problemstellungen am Krankenbett, welche gerade das oft folgenschwere und verantwortliche Handeln des Röntgenologen richtunggebend beherrschen sollten. Eine über den Rahmen des radiologischen Ressorts hinausgehende klinisch-ärztliche Erfahrung zielt auch den Vertreter der „reinen“ Röntgenologie und ist nur geeignet, den Kredit des Röntgenverfahrens zu befestigen.

III. Anatomisches und physiologisches Verhalten des oberen Duodenalastes in Beziehung zum Röntgenbild.

Zur Beurteilung pathologischer Veränderungen am Duodenum ist eine genaue Kenntnis dessen, was unter normalen Bedingungen vorkommt, Vorbedingung (Freud). Der bis in die jüngste Vergangenheit hineinreichende Streit um die wahre Magenform hat gezeigt, wie sehr die allein auf Grund der Leichenverhältnisse gewonnenen Anschauungen von den heutigen der Röntgenära abweichen. Anatomische Darstellungen als Basis für das Röntgenstudium müssen stets den Verhältnissen am Lebenden gerecht werden. Weichen doch sogar die Verhältnisse unter den Bedingungen, wie sie der Chirurg bei Eröffnung der Bauchhöhle zu sehen bekommt, infolge der Rückenlage und der Erschlaffung durch die Narkose noch in mancher Beziehung von den bei einer Röntgenuntersuchung obwaltenden Umständen etwas ab. Vor der Ära der großen Resektionen kam überdies nur die Außenseite der Organe zur chirurgischen Beobachtung.

Die Perspektive des Röntgenuntersuchers wird von der Innenfläche des Organs beherrscht, welche die Kontrastmasse umfaßt. So kann die Zuverlässigkeit der Mayo-vene nicht mit der Exaktheit der röntgenologischen Pylorusbestimmung konkurrieren.

Gerade durch die Verschiedenheit in der Perspektive, unter der die Vorstellungen über das anatomische Verhalten gewonnen sind, erklärt sich ihre gelegentliche Divergenz. Vergleich der Ergebnisse verschiedener Perspektiven wird vor Einseitigkeit in der endgültigen Auffassung schützen.

Aus der Anatomie des Duodenums, welche in den Abhandlungen von Braune, Corning, Åkerlund u. a. beschrieben ist, können nur einige Punkte wiedergegeben werden, welche für das Röntgenstudium des kranken Duodenums grundlegend sind und die sich auf die erste Duodenalportion beschränken, in der mit verschwindenden Ausnahmen die Ulkuskrankheit lokalisiert ist. Die Darstellung, soweit sie in enger (nicht immer wörtlicher) Anlehnung an die Schilderung anderer Autoren erfolgt, ist durch veränderten Druck kenntlich gemacht.

Die Pars horizontalis superior verläuft am Lebenden bei Eröffnung der Bauchhöhle normalerweise leicht geneigt von links unten vorn nach rechts oben hinten. Sie erreicht in der Flexura duodeni superior (Genu superius), die einen Winkel von 90 Grad oder weniger darstellt, den höchsten Punkt. Denselben Verlauf hat Åkerlund an 16 Leichenpräparaten festgestellt. Abflachung des Winkels über 90 Grad ist nicht häufig. Die unmittelbar an den Pylorus anschließende Partie des Duodenums liegt also der vorderen Bauchwand näher als jene am Genu superius. (Nach Clairmont.)

Da auch bei der Röntgenuntersuchung die Achse der Pars superior bei den meisten Menschen — bei aufrechter Stellung noch deutlicher — ansteigende Tendenz hat, würde man das Epitheton „horizontalis“ besser streichen. Die Folge des geschilderten Verlaufs ist eine mehr oder weniger starke perspektivische Verkürzung bei der Röntgenuntersuchung im sagittalen Strahlengang. Infolgedessen läßt sich die Länge der Pars superior und der Grad der Krümmung am Genu superius im Röntgenbild nur bei Profilprojektion beurteilen, die der früher erwähnten 1. Position entspricht (vgl. Abb. 7). Ein im Sagittalbild perspektivisch bedingter Knickcharakter verliert sich dann nicht selten und stellt sich dann als eine mehr oder weniger starke Rundung dar, wie das sogar bei Ptose sein kann. Persistierende Knickbildungen sind ein Hinweis auf adhäsive Prozesse.

Nach Rohde ist die Achsenrichtung des ersten Duodenalabschnittes auch von dem Füllungsgrade des Magens abhängig, indem der Pylorus bei stärkerer Füllung nach rechts hinübrücke und um das Genu superius gewissermaßen rotiere. Dies wird von Åkerlund und David abgelehnt, ich möchte es jedoch nicht in Abrede stellen, da eine solche Exkursion besonders dann deutlich hervortritt, wenn man einen Magen vergleichend in verschiedenen Füllungsgraden in Bauchlage untersucht. Außerordentlichen Einfluß hat natürlich der Lagewechsel an sich bereits auf die Achsenrichtung der Pars superior, wie die tägliche Anschauung bei der Röntgenuntersuchung ergibt.

Die Länge der Pars superior wird von Clairmont mit 6—8 cm, von Åkerlund auf Grund der Literatur mit 3—6 cm angegeben. Scheinbar erklärt sich diese Divergenz daraus, daß Clairmont die Maße am Lebenden gewonnen hat und überdies die gar nicht seltenen Verlängerungen der Pars superior, die meist mit einer Schleifenbildung einhergehen, noch zum Bereich des Normalen rechnet. Auch mir sind diese Verlängerungen gar nicht selten begegnet. Nach Freud sollen Knickbildungen in denselben Verzögerungen in der Magenentleerung verursachen. Ich sah dabei jedoch oft normales Verhalten der Entleerung, so daß ich die Schleifenbildung allein als eine an sich belanglose Variation ansehe (Abb. 17). Besonders groß pflegt bei diesen Schleifenbildungen die Verschieblichkeit zu sein, doch ist normalerweise stets namentlich das Anfangsstück der Pars superior verschieblich, trotz seiner vorwiegend retroperitonealen Lage, was nach Clairmont der Einschiebung von lockerem Bindegewebe zwischen Pankreas und Duodenumhinterwand zuzuschreiben ist. Der bei der Röntgenunter-

suchung durch Lagewechsel und palpatorische Maßnahmen sich offenbarende oft recht hohe Grad von Verschieblichkeit wird bei Einbettung in Adhäsionen eingeschränkt, seltener völlig aufgehoben.

Mit Ausnahme des unmittelbar an den Pylorus angrenzenden Stückes ist die Pars superior lediglich auf der vorderen Wand vom Peritoneum bekleidet. Dieser Peritonealüberzug heftet das Organ an der hinteren Bauchwand an. Nach oben setzt das Lig. hepatoduodenale an, in welches die wichtigsten zur Leberpforte führenden Gebilde eingeschlossen sind. (Nach Corning.)

Die Muskelarchitektur der Duodenalwand ist zuletzt von Åkerlund in Fortsetzung der Forssellschen Studien am Magen untersucht worden. Vom röntgenanatomischen Gesichtspunkt hält er das von ihm in der Pars superior in der Fortsetzungslinie der kleinen Magenkurvatur gefundene duodenale Längsmuskelbündel insofern für wichtig, weil dadurch eine Art einseitigen Stützsystems in der Duodenalwand in Analogie zur kleinen Magenkurvatur gebildet werde, das bei der Entstehung der Deformationstypen des Bulbus bei *Ulcus duodeni* eine Rolle spiele, namentlich für das Phänomen der Retraktion. Nach Forssells später besprochenen Untersuchungen kann allerdings die Erscheinung der Retraktion durch Schleimhautphänomene hervorgerufen werden. Dazu passen auch meine Beobachtungen, die die Retraktion als stete Begleiterscheinung peptischer Ulzerationen mit beliebigem Sitz und keineswegs auf die Gegend des duodenalen Längsbündels beschränkt gezeigt haben.

In bezug auf die Beziehungen zu den Nachbarorganen sei folgendes hervorgehoben:

Dorsal und kaudal dominiert die Nachbarschaft des Pankreas, ventral und oben Leberunterfläche und Gallenblase, während der untere Umfang der Vorderwand der Flexura hepatica benachbart ist. 2—3 cm vom Pylorus entfernt beginnen die innigen Beziehungen der Dorsalseite der Pars superior gegen das Pankreas, gegen die Flex. duod. sup. wird dieses Verhältnis wieder lockerer, um an dem Eintritt des Ductus Santorini und der Papilla Vateri abermals besonders innig zu werden. Das Duodenum hat normalerweise keinerlei Verwachsungen gegen die Leber und gegen die Gallenblase. Der Choledochus kreuzt, am lateralen Rande des Lig. hepatoduodenale verlaufend, die orale Hälfte der Pars superior. (Nach Clairmont.)

Zum Verständnis dieser, von anderen Autoren abweichenden Angabe erinnere man sich, daß Clairmont die Länge der Pars superior ja größer angibt als die übrigen Beschreiber. Man hat in der Tat den Eindruck, daß bei nicht verlängerter Pars superior die Kreuzung vielmehr im aboralen Abschnitt erfolge, wie dies auch in den Atlasbildern bei Kehr, Sobotta u. a. dargestellt erscheint und wie es auch Åkerlund angibt. Vielleicht bescheren uns die neuen Methoden der Kontrastdarstellung der Gallenwege Aufschluß über diese wichtige Lagebeziehung auch am Lebenden.

Nach innen vom Choledochus liegt die Arteria gastroduodenalis. Der Choledochus verläuft leicht schräg von rechts oben nach links unten und ist in das Pankreas eingebettet. Die Gallenblase liegt normalerweise über der äußeren Hälfte der P. s. Das Collum vesicae felleae und dessen Fortsetzung, der Ductus cysticus, schlagen sich über den Oberrand der Duodenalschlinge in der Gegend der Flex. duod. sup. (Nach Clairmont.)

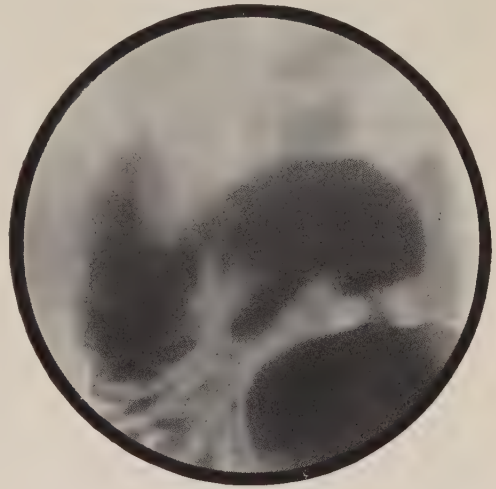


Abb. 17. Lange Pars superior mit Schleifenbildung (ohne Anhalt für pathologische Veränderung).

Cole hat am Bulbusgipfel Einkerbungen beschrieben, welche er auf Impression durch Vena portae oder Choledochus bezieht. Letztere Auffassung hat nach Åkerlund die größte Wahrscheinlichkeit für sich, da er ähnliche Einbuchtungen an seinen in situ gehärteten kontrastgefüllten anatomischen Präparaten fand, die deutlich durch den Choledochus bedingt schienen. Daß in gewissen Fällen eine solche Einbuchtung auch in Beziehung zum arteriellen System stehen kann, legt Åkerlunds Schirmbeobachtung der herzsynchronen Pulsation einer solchen Einbuchtung nahe, welche er auf eine Anomalie im Gebiete der Arteria hepatica bezieht. Vgl. hierzu Abb. 116. An Leichen, die in hängender Lage gehärtet waren, hat Rohde die Syntopie der Pars superior in sorgfältigen Untersuchungen studiert. Wenn ich ihm auch in seinen Schluß-

folgerungen bezgl. Pathogenese des Ulkusleidens nicht zu folgen vermag, so illustrieren doch die Impressionen, die er am Duodenum und an seinen Nachbarorganen demonstrieren konnte, trefflich die Lagebeziehungen der Gebilde an der Leberpforte. Bei leerem Magen fand er an der vorderen Wand der Pars superior eine durch den Halsteil der Gallenblase bedingte Impression, welche bei gefülltem Magen mehr bis in die Nähe des Pylorus zu wandern schien (Abb. 18).

Für den Röntgenuntersucher sind diese Impressionen von besonderem Interesse, weil auch am Lebenden die Darstellung einer Eindellung der Bulbusvorderwand gar nicht so selten gelingt, besonders wenn es sich um pathologische Gallenblasenstauung handelt. Nach meinen Erfahrungen kann dann im Röntgenbilde nicht nur der birnen- oder eiförmige Gallenblasenkörper eine halbmondförmige, sondern auch der erweiterte Halsteil und Übergang zum Cysticus eine rinnenförmige Impression hervorrufen, wie Rohde sie in Abb. 4 der genannten Arbeit am anatomischen Präparat abbildet. Die Füllung einer normalen Gallenblase ist wohl meist nicht dauernd derart prall, daß sie als Ursache für Dauerimpressionen, die röntgenologisch am Bulbus faßbar sind, wesentlich in Betracht kommt. Dies zeigt die Schirmbeobachtung nach Graham kontrastgefüllter Gallenblasen, die in der Mehrzahl bei Palpation leicht Lage und Form wie schlaflle Beutel ändern. Einer Gallenblasenimpression recht ähnliche Abflachungen und Impressionen können durch die



Abb. 18 (nach Rohde). Leber — Gallenblase — Magen Duodenum. Leber — Gallenblase um 110° nach oben geklappt. Magen mäßig gefüllt. 70jähr. Frau. Impressio duodeni et coli an der Gallenblase. — Impressio hepatis (Lobus quadratus) an der Pars pylorica ventriculi und Impressio vesicae felleae am Duodenum. Die Pfeile (↓↓, ↑) an der Leber und Gallenblase einerseits, am Magen und Duodenum andererseits bezeichnen die gegenseitigen Berührungsflächen.

Leber bedingt sein. Im übrigen wird auf die Abbildungen verwiesen, die bei Besprechung der Differentialdiagnose gebracht sind (Kap. VIII). Auch die gefüllte Flexura hepatica kann am Bulbus Impressionen hervorrufen, wofür Rohde ein bei Abmann abgebildetes Beispiel anführt. Auch Gasfüllung der Flexur bedingt gelegentlich solche Eindellungen nach eigenen Beobachtungen.

Nach Rohde delgt das der Hinterwand der Pars superior eng anliegende Pankreas dieselbe von hinten her ein. Im allgemeinen scheint der Füllungsdruck der Ingesta die Impressionen der Nachbarorgane auszugleichen, da die Konvexität allseitig im Bulbusbilde vorherrscht. Überdies weisen ja auch nach Rohde die Nachbarorgane ihrerseits wieder Impressionen durch die Pars superior auf.

Nach G. Schwarz dokumentiert sich die Sonderstellung der Pars superior, deren enge Zusammengehörigkeit zum Magen er hervorhebt, abgesehen von der gleichen Art der mesenterialen Anheftung vor allem in der Gleichartigkeit des Schleimhautverhaltens, das sich nicht nur durch ähnliches Aussehen, sondern durch das Vorkommen gleicher sekretorischer Elemente (Brunnersche Drüsen) auszeichnet. Schwarz bezeichnet diese durch ihre glatte Innenfläche von den mit Kerkringschen Falten besetzten tieferen Duodenalabschnitten markant unterschiedene Anfangspartie förmlich als Nachmagen. Das haubenartige Anfangsstück wird seit Holzknecht als Bulbus duodeni bezeichnet und nimmt einen je nach Lage der Pars superior verschieden großen Anteil derselben ein (Clairmont). Nach Clairmont sind es die ersten 3—4 cm, die oft auch von außen bei der Inspektion von dem lateralen Abschnitt unterschieden werden können. Die Ansicht Åkerlunds, daß der Bulbus mitunter die ganze Partie bis zur oberen Umbiegungsstelle einnehmen könne, glaubt Clairmont durch ein Präparat von Schinz widerlegen zu können, bei dem sich im uneröffneten und eröffneten Zustand die Abgrenzung von dem mit Kerkringschen Falten besetzten Teil erkennen ließ. Zweifellos kommt Beginn der Kerkringschen Falten meist schon im Bereich des oberen Astes vor dem Genu superius vor, doch scheint das gelegentliche Hinauf-



Abb. 19. In situ gehärtetes Präparat des Duodenum, die vordere Duodenalwand entfernt (nach Åkerlund).



Abb. 20. Längsfalten im Reliefbild eines normalen Bulbus.



Abb. 21. Querer Faltenverlauf im Gebiet des Bulbus, Längsfalten im Pyloruslumen.

reichen des Bulbus bis zur Umbiegungsstelle vorzukommen. Über den Beginn der Faltung gibt am Lebenden das Röntgenbild den besten Aufschluß. Es lehrt uns die außerordentliche Variabilität der Faltung, wie Forssells schöne Untersuchungen gezeigt haben. Er konnte zeigen, daß die Falten weder anatomisch präformierte starre Gebilde sind noch passiv durch die Kontraktion der Organwandungen entstehen,

sondern daß die Schleimhaut selbst durch eigenes Muskelspiel ihre Fläche je nach Bedürfnis formt. So kommen auch im Gebiet des Bulbus Faltungen der Schleimhaut vor. Es handelt sich um zarte Längsfalten oder um ein Gewirr von scheinbar durcheinanderlaufenden Querfalten (Abb. 20 und 21). Normalerweise pflegt die Anordnung des Faltenverlaufs stark zu wechseln, während sie in pathologischen Fällen sich durch Starrheit auszeichnet (vgl. Abb. 12, 72, 74).

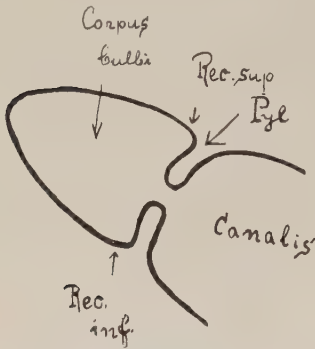


Abb. 22. Nomenklatur im Bulbus-bild nach Forssell.

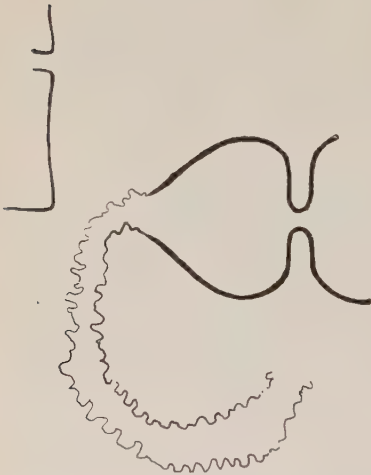


Abb. 23a. Bulbusform beim Pykniker bzw. beim Stierhornmagen. Bulbus-achse horizontal und mehr oder weniger nach hinten verlaufend. Paralleleinstellung erfordert Drehung über den ersten schrägen Durchmesser hinaus.

Das regelmäßige Studium des Reliefbildes hat mir gerade in pathologischen Fällen wertvolle Beobachtungen ermöglicht. Auch im Pyloruskanal lassen sich recht häufig Längsfalten darstellen, wie sie im gastroskopischen Bild der Sternfigur des sich schließenden Pylorus besonders deutlich sichtbar werden. In manchen Fällen erkennt man für kurze Momente in der Durchleuchtung eine ähnliche Sternfigur bei Ausübung der Kompression über dem Pylorus in axialer Richtung. Man muß dies kennen, um nicht fälschlich eine Narbe mit radiärer Streifung anzunehmen.

Im Röntgenbild selbst unterscheiden wir nach Forssell innerhalb des Bulbus „das Corpus bulbi selbst, teils den ringförmigen Rezeß rings um die Basis des Bulbus, dadurch entstanden, daß sich eine ringförmige Tasche zwischen der Wand des Bulbus und der duodenalen Fläche des Pylorus bildet. Auf einer Profilprojektion des Bulbus tritt die obere und die untere Fläche des ringförmigen Rezessus als ein keilförmiger Schatten (Rec. sup. und Rec. inf.) mit winkelförmiger Kontur hervor“ (Abb. 22).

Auf das vorstehend geschilderte anatomische Gebilde wirken am Lebenden eine Reihe von formgebenden Faktoren ein. Sie sind die gleichen, welche auch die Magenform beeinflussen, vor allem der Habitus und die damit zusammenhängende Form und Geräumigkeit der Bauchhöhle und die Beschaffenheit der Bauchdecken (Kaestle). Die Platzverhältnisse im Bauchraum werden von dem Volumen des „Darmkissens“ (Forssell) und dem Grade der mesenterialen Fettanhäufung beherrscht. Nicht zuletzt ist der Kontraktionszustand der Wandmuskulatur ausschlaggebend. Durch Zusammenwirkung dieser Faktoren entsteht das „Gesicht“ des kontrastgefüllten Organs, welches für die Einzelperson individuelles Gepräge besitzt. Eine Analyse der Einzelfaktoren ist aus der Bulbusform

nicht ohne weiteres, sondern nur bei Extremen abzulesen. So steht der „normale“ Bulbus in der Mitte zwischen dem gedrungenen, rundlichen, verhältnismäßig kurzen und horizontal nach hinten verlaufenden Bulbus des Pyknikers (Abb. 23a) und seinem Gegenstück, dem durch einen steilen, aufwärts gerichteten Verlauf, seine mehr einer Rübe ähnliche Form und durch einen mehr oder weniger ausgesprochenen Grad von (enteroptotischer) Elongation (Schwarz) ausgezeichneten Bulbus des Asthenikers (Abb. 23b).

Zur Beurteilung des Tonus dient neben der Form vor allem das Verhalten der Bulbusentleerung. Zweifellos ist die als „flüchtige Bulbusfüllung“ bezeichnete Erscheinung von extremer Hypertonie des Bulbus begleitet, während die atonische Magenform mit der beutelartigen Ausbuchtung des unteren Drittels und der flaschenhalsartigen Taille ihr Analogon in dem sich verzögernd entleerenden atonischen Bulbus hat, dessen höchste Grade man bei völligem Darniederliegen der Muskelfunktion bei zehrenden Krankheiten finden kann (Abb. 24).

Bei praller Füllung erscheint ein solcher Bulbus stets mehr oder weniger weit, auch ohne daß man eine aboral gelegene organische Stenose stets dafür annehmen müßte, vielmehr scheint der Tonusverlust zu funktionellen Knickbildungen am oberen Duodenalknie und infolge verminderten Füllungsdrucks gegen die Organe der Nachbarschaft zu einer Art Kollaps führen zu können, wodurch die Passage erschwert werden mag, zumal auch mit dem Tonusnachlaß die austreibenden Kräfte schwächer werden.

Grad und Rhythmus der Füllung werden weitgehend beherrscht von dem irisförmigen Sphinkter des Pylorus, seinem Tonus und seinem Spiel. Es wurde anfangs schon darauf hingewiesen, daß man bei Ausübung der manuellen Expression des Canalis an dem dabei erzielten Effekt einen guten Maßstab für den Widerstand am Pylorus gewinnen kann. Von dem bis zum tonischen Krampf erhöhten Schluß, den keine noch so kräftige Expressionsbewegung sprengt, über die leicht überwindbaren Grade des normal suffizienten Pylorusschlusses bis zur Insuffizienz und zum Klaffen des Pylorus, dessen höchste Grade förmlich als Pyloruslähmung (Abb. 98) imponieren, bestehen fließende Übergänge.

Unsere Kenntnis über den normalen Ablauf der Peristaltik, über die das letzte Wort wohl noch nicht gesprochen ist, gründet sich im wesentlichen auf die mit dem Kaestle-Rieder-Rosenthalschen Bioröntgenographen durchgeführten Serienuntersuchungen von Kaestle und auf die Beobachtungen von L. G. Cole. Letzterer hat, vom Prinzip der Bioröntgenographie ausgehend, Serienaufnahmen des Magenduodenums zu einem kinematographischen Film verarbeitet, welcher für didaktische Zwecke namentlich geeignet erscheint. Kaestles Serienpausen, auf die besonders hingewiesen sei, illustrieren vortrefflich den schon unter normalen Bedingungen vorkommenden Reichtum an Bewegungstypen. Sie stimmen weitgehend mit den Beobachtungen überein, die ich bei meinen Duodenalstudien machte. Nur die wichtigsten Punkte sollen hier unter starker Anlehnung an die Kaestlesche Darstellung wiedergegeben werden.

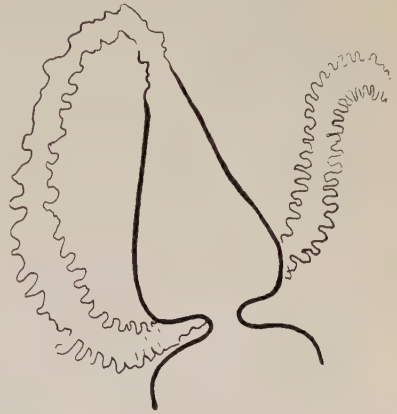


Abb. 23b. Bulbusform beim Astheniker. Schlanke Rübenform. Paralleleinstellung näher der Sagittalrichtung. Tiefstehen der Magen.



Abb. 24. Schlaffer, weiter hypotonischer Bulbus, Pylorus klaffend. Diese Form erinnert an die hypotonische Magenform, ist meist mit dieser vergesellschaftet.

„Schon normalerweise kann beim ersten Schluck der Pylorus offen stehen, meist schließt er sich aber sogleich, wenn er nicht von Anfang an geschlossen ist. Nicht selten bleibt er während des Ablaufs mehrerer Wellenzyklen am Magen geschlossen.“ „Ein eindeutiges Verhältnis zwischen Pylorusöffnung und dem Stande der präpylorischen Ringwelle konnte nicht festgestellt werden.“ „Das Zurückprallen und Zurückströmen zentraler Kontrastmassen bei der gegen den geschlossenen Pylorus fortschreitenden Ringwelle ist an sich normal, seltener bleibt beim Magengesunden der Pylorus während des Ablaufs mehrerer Wellen offen.“ „Nach Füllung des Bulbus tritt eine gewisse Menge mitunter sogleich in die Pars descendens ein. Dann setzt oft eine den Bulbus in der Mitte unterteilende konzentrische Einschnürung ein, welche bei gleichzeitiger Kontraktion distaler Bulbus-teile fortschreitend den Inhalt dünn darmwärts befördert. (Die Welle hat dabei in den tieferen Duodenalabschnitten nicht den Charakter einer Ringwelle, sondern den eines rasch fortschreitenden Kontraktionszylinders [Åkerlund], in dessen Gebiet man statt der Kerkringschen Querfalten eine Längsfaltung sehen kann.) Im proximalen Bulbusabschnitt, der zunächst bei Auftreten der Einschnürung vorübergehend eine Hammerkopfform zeigt, bleibt in diesem Falle ein Restquantum, welches durch den Pylorus wieder aufgefüllt wird.“



Abb. 25. Ringwelle kurz vor dem Pylorus auf der Aufnahme festgehalten.

Diese unvollständige Art der Entleerung darf keinesfalls als Ausdruck einer krankhaften Störung gelten. Ebenso wenig darf eine solche konzentrische Einschnürung (vgl. Abb. 27, 28), welche die Entleerung einleitet, als pathologische Einziehung aufgefaßt werden, mit der sie große Ähnlichkeit haben kann, wenn sie auf einer Aufnahme ihrer Flüchtigkeit beraubt fixiert ist. Ebenso dürfen die gelegentlich unmittelbar vor dem Pylorus kurz vor der Ankunft einer Ringwelle in der Bewegung festgehaltenen Bariumrestchen (Abb. 25) nicht mit einer Nische im Pyloruskanal verwechselt werden (vgl. demgegenüber Abb. 29).

Allerdings möchte ich mit Kaestle besonders betonen, daß die Zone des Auftretens dieser intrabulbären Einschnürung zu „spastischen“ Veränderungen ganz besonders disponiert ist.

„Mitunter läuft diese intrabulbäre Einschnürung nicht weiter, sondern bleibt bei der peristaltischen oder tonischen Kontraktion distaler Abschnitte bestehen.“

Auch das Rückströmen der vor der Einschnürung liegenden Kontrastmenge durch den Pylorus habe ich in Normalfällen gesehen. Mitunter scheint sich die Einschnürung vorwiegend am unteren Teile des Ringrezesses auszubilden, täuschend ähnlich der später geschilderten „schön gerundeten“ Einziehung, von der sie nur ihre Flüchtigkeit unterscheidet. Sie pflegt meist einer tonischen Kontraktion des ganzen Bulbus vorauszu-gehen, welche zu einer mehr oder weniger vollständigen Entleerung desselben führt, oder

„die intrabulbäre Einschnürung löst sich wieder und der Bulbus kontrahiert sich peristaltisch oder tonisch konzentrisch vom Pylorus her“; „entweder vollständig oder unter Formung eines mehr oder weniger engen Schlauchs“. „Während die Peristaltik mitunter so rasch erfolgt, daß ihre Analyse mit der Durchleuchtung allein kaum zu verfolgen ist, so ist in anderen Fällen der Bulbus mitunter ziemlich lange untätig. Ein Hin- und Herfluten des Inhalts kommt dabei vor.“

In der Pars descendens kommt retrograde bzw. Pendelperistaltik zweifellos beim Gesunden nicht selten vor. Sie läßt sich oft durch palpatorische Manöver hervorrufen oder verstärken.

Einige der gerade für die Abgrenzung pathologischer Formen wichtigen Bewegungsphasen seien hier wiedergegeben (Abb. 26, 27, 28). Ihre Identifizierung hat stets im Zusammenhang mit dem Durchleuchtungsbild zu erfolgen.

Abb. 26. Ein Typus der normalen Peristaltik im Duodenum (nach Kaestle). Phase I (ausgezeichnet) und Phase II (gestrichelt) liegen zeitlich 11 Sekunden auseinander. Man sieht das Pylorusspiel und Formveränderungen des Duodenums. Der Bulbus duodeni hat sich wie bei Bild 2 zur Längsachse zirkulär kontrahiert, die retrobulbäre Abschnürung am Duodenum hat sich gelöst. Das in Phase I kontrahierte Duodenum descend. erscheint in Phase II in seinem oberen Teil erweitert und gefüllt, unten verengt. Auf den Originalplatten sind die Kerkringschen Falten deutlich. Die Klarheit der Bilder erübrigt weitere Beschreibung. Wiedergegeben sind die Bilder nach der Methode der Serienpausen von Bioröntgenogrammen nach Kaestle, Rieder und Rosenthal.

R—R = Ringwellen.

P = Pylorus.



B = Bulbus duodeni.

D = Duodenum descendens.

„Auch der Rhythmus der Füllungen und Entleerungen kann unter normalen Bedingungen erheblich variieren. Der Füllungsgrad wird von der Pylorusöffnung beherrscht. Wenn sich das Spiel der Peristaltik im Laufe einiger Minuten voll entwickelt hat, pflegt der initiale Pylorusschluß nachzulassen“ (nach Kaestle).

Steigerungen in der Entleerungsgeschwindigkeit des Bulbus leiten über zu dem Bild der flüchtigen Bulbusfüllung (Eisler), welche in pathologischen Verhältnissen



Abb. 27 und 28. Typen normaler Peristaltik am Duodenum (nach Kaestle).

Abb. 27. Serienpausen nach drei Phasenbildern, die zeitlich jeweils 8 Sekunden auseinanderliegen. Phase I (ausgezogen) zeigt einen distal sich verjüngenden Bulbus. In Phase II (gestrichelt) sieht man eine intrabulbäre Einschnürung, die Hammerform proximaler Bulbusteile und die beginnende Füllung des Duodenums descendens. Phase III (gepunktet) stellt die Wiederentfaltung und Füllung abgeschnürt gewesener Bulbusteile dar, während die distalsten Teile des Bulbus noch kontrahiert sind.

Bei Phase I Pylorus geöffnet, bei Phase II Pylorus enger, bei Phase III Pylorus geschlossen.

Abb. 28. Am auffallendsten an diesem Bilde ist das Auftreten einer intrabulbären Einschnürung in Phase III, die unter peristaltischem Weiterwandern und tonischer Kontraktion distal gelegener Bulbusteile zur Entleerung dieser Teile führte. Die Fortsetzung dieser Serie zeigte die Wiederentfaltung der kontrahiert gewesenen Teile vom proximalen Bulbus her, bei offenem Pylorus.

nicht nur beim Ulkus eine Rolle spielt, zumal weil sie das Röntgenstudium erschwert, indes scheint sie zugleich mit einem allgemeinen Tonusnachlasse mit fortschreitender Magenentleerung sich zu verlangsamen, so daß sie selten durch eine ganze Entleerungsperiode hindurch besteht. Sie kann sogar in verzögerte Bulbusentleerung übergehen.

Die zu langsame Entleerung des Bulbus kommt vor allem bei den hypotonischen Formen vor. Von ihr zu trennen ist die Erscheinung des sog. Dauerbulbus, welcher unter Mitwirkung einer Pylorusinsuffizienz infolge ungehinderten Nachschubs zustande kommt, oft begleitet von einem Ausguß der ganzen Duodenalschlinge. Zu Beginn der Röntgen-

ära hat bereits diese Erscheinung eine diagnostische Rolle beim Ulcus duodeni gespielt (v. Bergmann). Natürlich kommt es auch bei aboralem Passagehindernis im Duodenum zu Dauerfüllungen des Bulbus. Strangulation durch Adhäsionen und Druck von außen sind die häufigsten Ursachen (vgl. Abb. 114—117). Im übrigen sei auf die Studien Bársonys über die Pylorusfunktion, vor allem aber auf die röntgenologischen Duodenaluntersuchungen bei elektrischer Vagusreizung von Stahnke hingewiesen, die für die Probleme der Motilität recht wichtig sind.

IV. Pathologisch-anatomische Grundlagen in Beziehung zum Röntgenbefund¹⁾.

Dem Röntgenuntersucher, der sich bemüht, das
pathologisch-anatomische Substrat

seiner Beobachtungen am Duodenum an Hand der vorliegenden Literatur zu studieren, gibt leider die Mehrzahl der vorhandenen Bearbeitungen nicht allzuviel. Für ihn, dessen Perspektive von dem Füllungsbild des veränderten Hohlorgans und dessen Innenauskleidung beherrscht wird, sind in erster Linie die makroskopischen Veränderungen, am Schleimhautrelief und diejenigen, die Form, Größe und Kaliber, sowie den Situs betreffen, besonders wichtig. In den viel genannten Arbeiten der Aschoffschen Schule, in denen von Hart, Gruber und vor allem Hauser, ist eine erdrückende Fülle von Tatsachenmaterial niedergelegt. Eine klare Darstellung nach obigen Gesichtspunkten mußte aus dem chirurgischen Lager kommen, wollte sie gerade für das weitere Röntgenstudium eine brauchbare Basis geben. Diese hat uns der Züricher Chirurg Clairmont beschert, auf dessen Abhandlung schon mehrfach hingewiesen wurde. Ihr Studium sei daher angelegentlich empfohlen, wenn auch das Bedauern nicht verhehlt sein soll, daß die im Titel verheißene Darstellung im Röntgenbild ausgeblieben ist und nicht durch instruktive Röntgenogramme gegeben werden konnte. Ich hoffe, daß die mit meiner Technik gewonnenen Bilder hier weiterhelfen.

Nicht einmal das fleißigste Literaturstudium vermag den eigenen Augenschein bei der chirurgischen und pathologisch-anatomischen Kontrolle zu ersetzen, und es bedarf keines Wortes, daß der Röntgenuntersucher keine Gelegenheit zur Nachprüfung des dreidimensionalen Korrelates seiner doch nur zweidimensionalen Bildeindrücke verstreichen lassen sollte, wenn er den soliden Boden anatomischer Tatsachen nicht verlieren will. Da vieles bei der Nachprüfung außerhalb des Ressortmäßigen für den internistisch Vorgebildeten liegt, ist eine verständnisvolle Zusammenarbeit mit den chirurgischen Stellen Grundbedingung. Besonders ergiebig mußte diese in der Zeit der großen Resektionen sein. Bei oft mühevollen Klarstellungen meiner Röntgenbefunde habe ich von Herrn Professor Schmieden-Frankfurt a. M. und seinen Mitarbeitern stets verständnisvolles Entgegenkommen und wertvolle Förderung erfahren, für die ich zu größtem Dank verpflichtet bin.

¹⁾ Die nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienene Veröffentlichung von G. B. Gruber (W. kl. W. 1925, 47, 48), auf die leider nicht mehr breiter eingegangen werden kann, würdigt die früher durch die Perspektive des Leichenmagens erfolgten Irrtümer ausdrücklich und erscheint als willkommene autoritative Stütze für manche hier bereits vertretene Anschauung. Insbesondere sei auf die Übereinstimmung der Ansichten über die Bedeutung des Schleimhautverhaltens in der Geschwürsumgebung auch gerade für das Nischensymptom hingewiesen, sowie auf das auch von ihm betonte rasche Verebben von Schwellung und Tumor.

Auch hier soll in erster Linie dasjenige von den pathologischen Veränderungen besprochen werden, was an Hand unserer Technik heute im Bereich röntgenologischer Darstellung erscheint oder zu einer bestimmten Gruppe von Veränderungen in Beziehung gesetzt werden kann.

Von den verschiedenen, nicht immer scharf voneinander zu trennenden Formen, den akuten, rezidivierenden und chronischen (Hauser) sind es namentlich die letzteren, welche den Hauptanteil des chirurgischen Ulkusalterials ausmachen, während akute Geschwüre wohl nur im Falle bedrohlicher Komplikation (Perforation, Blutung) ohne weiteres dem Chirurgen zugeführt werden. Hieraus erklärt sich auch eine gewisse Einseitigkeit in der Schilderung des Chirurgen Clairmont, die sich im wesentlichen auf die chronische Form bezieht.

Dagegen dürften die akuten Geschwürsformen, soweit sie überhaupt klinische Symptome machen, den Internisten und den Praktiker beschäftigen, in deren Material sie neben den beiden anderen Kategorien vertreten sind.

Bei allen Formen interessiert uns der geschwürige Defekt selbst und sein Schicksal. Zwischen dem frisch entstandenen und gereinigten Ulkus, welches einen scharf ausgestanzten, meist rundlichen oder ovalen Defekt darstellt, bis zur strahligen Narbe Rokitanskis mit dem radiär konvergierenden Schleimhautrelief finden sich alle möglichen Übergänge. Die narbige Umwandlung vollzieht sich beim akuten oder rezidivierenden Ulkus im Verlauf von Wochen, während sie bei der chronischen Form selten oder nie eintritt. Erstere Formen können in die letztere übergehen. Nach den Feststellungen von Hart und seiner Schule besitzt in jedem Lebensabschnitt mehr als die Hälfte der gerade entstehenden Duodenalgeschwüre eine ganz offenbare Neigung zu schneller Verheilung. Diese auf Beobachtungen am Sektionsisch basierende Anschauung trifft sicher auf den größten Teil des klinischen Materials insoweit zu, als nach unseren Beobachtungen das Verschwinden oder Kleinerwerden gewisser Nischentypen im Verlauf einer mehrwöchigen inneren Behandlung eher als Regel denn als Ausnahme zu gelten hat. Freilich ist mit eintretender Vernarbung zwar häufig die einzelne Schmerzperiode beendet, nicht aber das Auftreten von Rezidiven ausgeschlossen. Vgl. Kap. VI.

Am Duodenum ist in den weitaus meisten Fällen die Pars superior Sitz der Geschwürsbildung. Mit steigender Entfernung vom Pylorus wird das Ulkus seltener. Nach Gruber liegen 83 %, nach Collin 92 %, nach Mayo sogar 99 % der Ulzera in der Pars superior. Entgegen früheren Anschauungen darf es nach Gruber, Hart und Hauser heute als gesichert gelten, daß die hintere Duodenalwand am häufigsten Sitz der Geschwürsbildung ist (bis zu 75 % nach Gruber). Als ebenso sicher darf nach den übereinstimmenden Angaben der genannten Anatomen und der modernen Magen-chirurgen die Tatsache der Multiplizität der Geschwüre gelten, unter welcher sowohl gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Geschwüre als auch von Narben und Geschwüren zugleich zu verstehen ist. Die Multiplizität hat Clairmont in ca. 75 % seines chirurgischen Materials gesehen. Unter dem Gesichtspunkt dieser Feststellung habe ich bei meinen Beobachtungen diesen Punkt besonders beachtet und habe mit steigender Übung gelernt, für multiple Ulzera typische Bilder auch gerade mit dem Röntgenverfahren zu erkennen. Ich glaube in wenigstens der Hälfte der Fälle mit Zeichen multipler Ulkusbildung am Röntgenbild des Bulbus rechnen zu müssen, während gleichzeitiges Vorkommen von Magengeschwüren bei Duodenalulkus in etwa einem Viertel zu erwarten ist. So konnte ich in einer Reihe von 27 Fällen von *Ulcus duodeni* 7 mal Ulzera der kleinen Kurvatur bzw. Narben am Magen beobachten.

Das einzelne Geschwür sitzt häufiger an der Hinterwand. Die obere Zirkumferenz

und die Nähe der Fortsetzungslinie der kleinen Kurvatur wird entschieden bevorzugt. Geschwüre der vorderen und der hinteren Wand liegen sich häufig gegenüber (Kissing ulcers nach Moynihan). Dieser Typus der Multiplizität ist es auch, der nach meinen Erfahrungen dem Röntgennachweis am häufigsten zugänglich ist. Sitz in der Fortsetzungslinie der großen Kurvatur kommt verhältnismäßig selten vor.

Von der runden bzw. ovalen Form des Geschwürsdefektes gibt es gewisse Abweichungen. Längliche Defekte können zur Duodenalachse seltener längs- als quer- gestellt sein, auch kann der Defekt selbst eckig oder zackig sein, namentlich unter dem Einfluß der Vernarbung.

Die Größe des Kraters variiert zwischen Hirsekorngroße und überschreitet selten etwa Bohnengroße. Riesige Penetrationshöhlen, wie sie bei penetrierenden Magengeschwüren gesehen werden, sind jedenfalls am Duodenum eine Seltenheit. Durchschnittlich herrscht etwa die Größe einer Erbse vor.

Die am Magen von der Aschoffschen Schule betonte Trichterform ist wohl am Duodenum seltener, von irgendeiner Bedeutung für den Röntgenologen ist sie nicht, wenngleich ich auch zweimal geglaubt habe, etwas Derartiges für die Erklärung von Nischenformen in Betracht ziehen zu müssen (Abb. 64).

Die Vernarbung eines akuten Geschwürs kann jedenfalls so weit gehen, daß es schwer oder unmöglich werden kann, makroskopisch über Vorliegen oder Nichtvorliegen einer Narbe zu entscheiden (Gruber). Die histologische Betrachtung der Duodenalwandschichten spricht dann bei dieser Entscheidung das letzte Wort. Die strahlige Faltung des Schleimhautreliefs auf die Narbe kann dabei völlig fehlen, ebenso wie die Form der Pars superior unverändert bleiben kann. Zwischen solcher makroskopisch scheinbar völligen Restitutio ad integrum bis zur Ausbildung gröbster Narbenzustände und Schrumpfung der Pars superior bestehen alle möglichen fließenden Übergänge (Clairmont). Ebenso kann die Umrandung des Geschwürs von völliger Unversehrtheit der angrenzenden Schleimhaut bis zur derben Infiltration und zum wallartig aufgeworfenen Wulst mit harten, starren Rändern wechseln, ersteres besonders bei den akuten, letzteres stets bei den chronischen Formen. Fast immer kommt es zu Erscheinungen am peritonealen Überzug. Man findet alle Übergänge von der flammenden Röte der das Geschwürsgebiet bedeckenden Serosapartie, die sich oft unter den Händen des Chirurgen im Verlauf einiger Minuten zu größerer Deutlichkeit ausbildet, über die strahlige, weißliche Serosanarbe bis zur derben, schwieligen Bindegewebsplatte, die das ganze Organ umgreift und fixiert und jede Differenzierung zunächst unmöglich macht. Wenn Clairmont das gelegentliche Fehlen von Serosabeteiligung, das durch eine Reihe namhafter Beobachter verbürgt ist, neuerlich in Zweifel zieht, so trifft das für die chronischen Ulzera zweifellos zu, bei denen die Mitbeteiligung der Serosa als Regel zu gelten hat. Daß selbst hierbei Ausnahmen vorkommen, zeigt die bereits früher mitgeteilte Beobachtung N. T. (siehe Abb. 29 mit zugehörigem Text).

Wäre jedes Ulkus ausnahmslos von außen erkennbar, so hätte Rovsing nicht die Endoskopie intra operationem heranzuziehen brauchen. Immerhin kann man sagen, daß ein völlig negativer bioptischer Befund eines geübten Magenchirurgen mit großer Wahrscheinlichkeit ein chronisches Ulkus am Duodenum ausschließt, während kleinere Ulzera, namentlich wenn sie im Gebiet des dickwandigen Pylorus oder an der Hinterwand liegen, sicher nicht selten auch dem Geübten entgehen können, bis sie das eröffnete Resektionspräparat zeigt. Es ist allerdings eine andere Frage, ob ein vom Chirurgen nicht nachweisbares Geschwür überhaupt chirurgische Behandlung erfordert. Dies dürfte nur in Ausnahmefällen zutreffen. Wenn bei einem röntgenologisch zweifelsfrei nachgewiesenen Geschwür aus klinischen Gründen die Indikation zum Eingriff

gestellt ist, so sollte auch bei negativem äußeren Befund reseziert werden. Die Betrachtung des Resektionspräparates hat in einigen eigenen Fällen, die allerdings Magen- bzw. Pylorusulzera betrafen, ein solches Vorgehen gerechtfertigt. Praktisch bedeutungsvoll ist für den Röntgenstandpunkt die Feststellung, daß der Grad der Veränderung an der Innenseite und an der Außenseite des Organs keineswegs immer parallel zu gehen braucht. Weit häufiger als das Fehlen der Serosabeteiligung trifft man das umgekehrte Verhalten, daß nämlich bei deutlichen Veränderungen der Serosa die Schleimhautfläche makroskopisch kaum erkennbar verändert ist. Clairmont liefert eine Anzahl von Beispielen für dies Verhalten. Hierhin gehören wohl auch die Fälle von „essentieller“ Periduodenitis ohne chirurgisch demonstrierbares Ulkus, die noch nicht befriedigend aufgeklärt sind. Neuerdings haben Duval, Roux und Beclère dieselben als besonderes Krankheitsbild beschrieben.

In der Darstellung der für unsere Betrachtung grundlegenden chirurgischen Befunde beim Duodenalulkus lehnen wir uns wiederum eng an die Schilderung Clairmonts an:

„Beim chronischen Ulkus bilden die Veränderungen am Duodenum eine ununterbrochene Kette von Folgezuständen der Entzündung und Schrumpfung, die dadurch, daß sie sich an einem — gegenüber dem Magen — dünnwandigen, schmalen und weniger beweglichen Hohlorgan abspielen, andere Formen als am Magen annehmen. Das Duodenum erleidet durch die sich an der Innenfläche abspielenden Veränderungen sowie durch die Veränderungen der Außenseite erhebliche Formänderungen, und namentlich, wenn das Geschwür die verschiedenen Schichten des Duodenums durchsetzt, kommt es zur lebhaften Bindegewebsbildung, zur Fixierung an die umliegenden Organe, bis zur Penetration in dieselben und zur Bildung entzündlicher Geschwülste. Das Ergebnis dieser Veränderungen betrifft zunächst

Lage und Form der Pars superior.

Das Anfangsstück des Duodenums wird am meisten in der Nähe des Pylorus hochgezogen, so daß die Pars superior mitunter ihre ansteigende Tendenz verliert, horizontal oder gar absteigend verläuft, wobei das Genu superius verstreichen und die Pars descendens nach außen schräg abwärts verlaufen kann, so daß das Genu inferius den tiefsten und am weitesten lateral gelegenen Punkt darstellt. Bei wenige Zentimeter vom Pylorus entferntem Sitz des Ulkus kann die Längsachse der Pars sup. geknickt erscheinen, wobei die Gegend des Ulkus den höchsten Punkt einnimmt. Bei dem seltenen Sitz an der Flex. sup. liegt diese besonders hoch oben und nach hinten fixiert.

In ganz schweren Fällen, wo das Ulkus den Bulbus nicht nur zur Schrumpfung des Lig. hep. duodenale, sondern auch des Lig. hep. gastricum geführt hat, die Entzündung längs der kleinen Kurvatur des Magens aufsteigt, kann es zur schneckenförmigen Einrollung der Pars superior kommen...

Häufiger kommt eine gewisse Rechtsverziehung und Fixierung des Bulbus duodeni vor. Gegenüber dem Pylorusring kann das Anfangsstück des Duodenums seine axiale Einstellung verlieren.“



Abb. 29. N. T. 44jähr. Kaufmann. Hatte jahrelang „nervöse“ Magenbeschwerden, bis sich langsam eine Pylorusstenose ausbildete. Die mit Kompression angefertigte Blendenaufnahme des Bulbus zeigte eine Nische im Pylorus, weiter oben erschien die kleine Kurvatur narbig verändert. Bei der Operation (Prof. Schmieden) fand sich zunächst eine Ulkussnarbe der kleinen Kurvatur, an dem engen und dickwandigen Pylorus fand sich nichts, was ein Ulkus bewies, selbst am Resektionspräparat konnte vor dessen Eröffnung nicht mit Sicherheit über Vorliegen oder Nichtvorliegen des gesehenen Ulkus entschieden werden. Das Resektionspräparat wurde einige Tage später nach erfolgter Härtung aufgeschnitten, dabei fand sich das Ulkus an der erwarteten Stelle, mit Millimetergenauigkeit dem Nischenbild in bezug auf Sitz und Größe entsprechend.

„Der Schrumpfungsprozeß zieht von allen Richtungen her die Organwandungen an das Zentrum der Narbenbildung heran, zehrt sie gewissermaßen auf.

Hand in Hand mit der Verkürzung geht eine Verschiebung aller anderen Maße, deren Beurteilung von außen nicht möglich ist. Die Entfernung der großen und kleinen Papille vom Pylorus, die Lage des Choledochus und Ductus pancreaticus Wirsung und Santorini zum Duodenum wird in nicht vorherzusehender Weise verändert.“ „Verkürzungen der Pyloruspapillendistanz auf die Hälfte, ja bis auf Fingerbreite sind durchaus keine Seltenheiten.“ (Nach Clairmont.)

Die eminente Bedeutung dieses Typs der Ulkusveränderung sei vorerst nur kurz gewürdigt. So kann die Miteinbeziehung der Gallenwege in den Geschwürsbereich zu klinischen Symptomen Veranlassung geben, welche die Abgrenzung von primären Gallenerkrankungen außerordentlich erschweren.

Den Chirurgen stellen diese Fälle vor mitunter unlösbare Aufgaben. Er ist gezwungen, in unübersichtlichem, verändertem Gebiet in gefahrdrohender Nähe der Gallenwege das Messer zu führen. Oft läßt sich hier eine Entfernung des Geschwürsgebietes selber nicht erzwingen, so daß man sich mit einer palliativen Maßnahme begnügen muß.

Vor allem aber hat dieser Typ der Ulkusveränderung für die röntgenologische Beurteilung einen hohen diagnostischen Wert, weil er leicht erkennbar ist und recht selten durch eine andere Erkrankung vorgetäuscht wird und darum für Ulkus am Duodenum hohe Beweiskraft besitzt.

Während sich die in der Längsrichtung wirkende Komponente des Narbenzugs in der besprochenen Verkürzung dokumentiert, äußert sich der mehr in querrer Richtung zur Bulbusachse wirkende Teil des Narbenzugs in Veränderungen der Form und Lichtung und bewirkt Raffungen der Bulbuswand bis zur Bildung von divertikelartigen Taschen und Verengerungen des Lumens verschiedenster Grade.

„Die Formveränderung des Bulbus duodeni beginnt mit der leichten radiären konzentrischen Verziehung der vorderen Wand unter kerbenartigen Einziehungen des unteren oder oberen Randes. Die kleine Kurvatur wird nach unten, die große Kurvatur nach oben verzogen. Zunächst handelt es sich um eine eben erkennbare Eindellung der Kontur, später aber um tiefgehende Einschnürungen, die vor allem die große Kurvatur betreffen. Die Verziehungen können aber auch an beiden Kurvaturen gleichzeitig vorkommen. So entstehen schließlich die divertikelartigen Aussackungen, die — von Hart neuerdings wieder beschrieben — durchaus keine Seltenheit darstellen und sich vor allem am unteren, aber auch am oberen Rand, seltener in der vorderen und wohl auch ebenso selten (entgegen Hart) in der Hinterwand finden. Sie haben mit echten Divertikeln nichts zu tun.“ Die Entstehung dieser Taschen erklärt sich durch die beutelartige Raffung der Duodenalwand durch den narbigen Prozeß. Traktion der Narbenzüge und Pulsion der Ingesta auf die zwischen den Narbenzügen gelegenen Partien unterstützen sich in ihrer Wirkung. „Das Geschwür liegt immer am Rande der Tasche, im Zentrum der Faltenbildung. Wir finden alle Übergänge von einfachen muldenartigen Vertiefungen bis zu Ausstülpungen mit einem echten Zugang und zu multiplen ‚handschuhfingerartigen‘ Formen. An der Bildung dieser Taschen ist oft auch der Pylorus mit seiner arkadenartigen Verziehung zu zwei Geschwüren hin beteiligt.“ (Nach Clairmont.)

Auch ich habe diese Taschenbildungen ganz außerordentlich oft gesehen, fast stets bei mehrfachem Ulkus. Taschenbildung nach hinten, wie Hart sie als besonders häufig angibt, habe ich nicht gesehen, vor allem aber nach unten und oben sowie nach vorn. Bei doppelter Taschenbildung nach oben und unten fand sich häufig die größere Tasche am unteren Rande. Bemerkenswert scheint die Tatsache, daß eine bereits deutlich ausgebildete Tasche scheinbar durch Umsichgreifen des schrumpfenden Pannus an der Oberfläche des Organs auch wieder verkleinert werden kann, so daß sie nicht zur Entfaltung mit der Kontrastfüllung kommt, sondern erst dann in Erscheinung tritt, wenn der Chirurg in sorgfältiger Präparierarbeit Zug um Zug die einschnürenden Narbenstränge durchtrennt (vgl. Abb. 41, 96).

Gegenüber diesen überaus häufigen Taschenbildungen kommt die Ausbildung von reinen Traktionsdivertikeln durchaus selten vor, ich beobachtete jedenfalls keinen sicheren Fall. Im Falle von Hofmann und Kauffmann betraf es übrigens die Pars desc. duod.

„Eine andere Formveränderung der Pars. sup. kommt zustande, wenn sich der Entzündungs- und Schrumpfprozeß nicht so deutlich lokalisiert, sondern die ganze Länge des ersten Duodenalabschnittes betrifft. So entsteht eine unregelmäßig verzerzte Pars sup. Der Bulbus verliert seine Kugelgestalt. Während der verzogene untere Rand Sektoren dieser Kugel abschneidet, verliert der obere Rand infolge der schweren Entzündung, die sich im Lig. hep. duod. abspielt, die konvexe Kontur. Die kleine Krümmung kann gestrafft werden und stellt die Sehne zu ihrem eigenen ursprünglichen Bogen dar, kann sogar konkav werden.“ (Nach Clairmont.)

Diese Straffung bis zum Konkavwerden des oberen, ganz selten auch einmal des unteren Konturs wird uns bei der Besprechung der Åkerlundschen „Retraktion“ noch beschäftigen.

„Den höchsten Grad von Formveränderung stellen die sogenannten röhrenförmigen Deformitäten dar, welche die ganze Länge der Pars superior betreffen, die in das entzündete Pankreas und in Schwielenewebe versenkt ist und ein starres Rohr darstellt.

Schon in den Anfangsstadien führt das Geschwür zu einer Beeinträchtigung des Duodenallumens. Das Ulkus der vorderen Wand, das zunächst ohne tiefgreifende Formänderung eine strahlige Kontraktion setzt, beeinflußt schon die Lichtung der Pars superior. Alle weiteren Veränderungen, wie Schwielenbildung, Verziehung der Krümmungen, Verzerrung des Pylorus führen durch die Schrumpfungsvorgänge zu Stenosierungen aller Grade.“ „Nach den anatomischen Ergebnissen, welche die Duodenalresektion zutage gefördert hat, sind wir in den seltensten Fällen berechtigt, von einer Pylorusstenose zu reden, sondern wir haben ein stenosierendes Ulcus duodeni anzunehmen. Nur dort, wo ein präpylorisches Geschwür den Pförtner verengt oder ein Geschwür im Pylorus selbst die Verengung bedingt, kann noch von einer Pylorusstenose im alten Sinne gesprochen werden.“ „Genauer betrachtet, kann das Ulcus duodeni in verschiedener Weise zur Verengung führen. Entweder in der Höhe des Pylorus selbst durch dessen Verzerrung oder zirkuläre Schrumpfung, wobei es sich um größere Geschwüre handelt, oder am Duodenum, und zwar am oralen Rande, am aboralen Rande des Geschwürs oder so, daß eine genaue Lage der Stenose im Verhältnis zum Geschwür nicht möglich ist. Dies gilt für die kleinen Ulzera, bei denen neben der Schrumpfung auch die Schleimhautwulstung eine Rolle spielt.“ (Nach Clairmont.)

Letzteren Satz möchte ich unter Hinweis auf die jüngste Veröffentlichung von Forssell ganz besonders unterstreichen. Er härtete durch Duodenalresektion gewonnene Präparate unmittelbar nach der Entfernung aus dem Körper in der Weise, daß der Kontraktionszustand der Schleimhaut und ihr Schwellungszustand erhalten blieb. Er konnte feststellen, daß kissenartige Wulstungen der Schleimhaut in der Geschwürsebene weit in das Lumen des Duodenums hineinragten, und daß sicher ein großer Teil derjenigen Verengungen im Füllungsbild, die man bisher als spastisch bedingt aufgefaßt hatte, durch solche Wulstungszustände zu erklären sind. Das hat gerade für solche Fälle Bedeutung, in denen das Röntgenbild tiefe Einziehungen und Engen zeigt, für welche die Betrachtung des Organs von außen keine evidente Verengung zeigt. Bei der üblichen Methode der Konservierung von Resektionspräparaten gingen diese veränderlichen Momente sehr bald verloren. Man betrachte nur ein eben aus dem Körper gewonnenes Resektionspräparat und beobachte die außerordentliche Änderung des Aussehens der Schleimhaut, die im Verlauf der ersten halben Stunde nach der Entfernung, befördert durch die Berührung bei der Inspizierung eintritt. Eine weitere Veränderung macht das Präparat durch die üblichen Methoden der Härtung durch, so daß in der Regel der Aspekt des fertig gehärteten Präparats recht erheblich von dem ursprünglichen Zustand abweicht. So ist das Moment der Schleimhautwulstung auf dem Bariumreliefbild (Abb. 36) des gehärteten Präparats geringer als auf dem des frisch entnommenen (Abb. 35, Taf. II). Forssell kühlt das frisch aus dem Körper gewonnene Präpa-

rat sofort auf Eis unter sorgfältiger Vermeidung intensiver Berührung und bringt es dann sogleich in Formollösung. Und selbst bei diesem vorsichtigen Verfahren sind die Veränderungen, welche das Präparat durch das Anlegen der Klemmen und durch die operativen unumgänglichen Maßnahmen erleidet, nicht auszuschließen. In der Erklärung solcher Verengerungen des Lumens, auf die wir bei der Besprechung der „schön gerundeten“ Einziehung am Bulbusbild noch zurückkommen, mußte bisher immer die Annahme des Spasmus allein aushelfen, der nach unseren heutigen Anschauungen nur mehr einen Faktor darstellt. Die so gewonnenen und in lebenswahrem Zustand konservierten Präparate hat Forssell dann mit Kontrastmasse ausgegossen, geröntgt und mit den in vivo hergestellten Röntgenbildern verglichen.

Diese Art des Vorgehens wird für die weitere Bearbeitung der Ulkusveränderungen am Duodenum vorbildlich bleiben, wenn sie auch immer nur auf resezierbare Fälle beschränkt bleiben muß. Von einer rein spastischen Duodenalstenose wird man nun nicht mehr sprechen dürfen, ohne dem Moment der Schleimhautwulstung die gebührende Beachtung zu schenken. Man sollte statt dessen lieber von einer funktionellen Enge

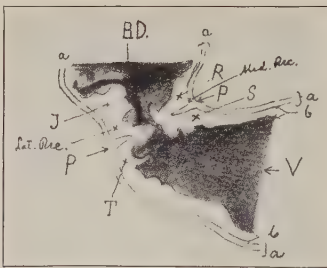


Abb. 30

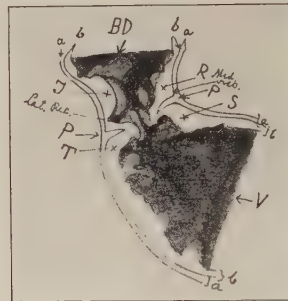


Abb. 31

Abb. 30 u. Abb. 31 aus Forssells Mitteilung zeigen das Präparat in verschiedenen Projektionen. Als Substrat des Verstreichens des medialen Rezessus zeigt sich Schleimhautwulstung, ebenso wie die „schön gerundete“ Einziehung in Abb. 31 bei J ein rundliches Schleimhautkissen ohne tiefe „spastische“ Einziehung der Wand hervorgerufen ist.

sprechen, womit das zirkulatorische (Hyperämie—Schwellung) und das kontraktile (aktive Wulstung—Wandkontraktion) Moment einbegriffen ist.

Bei narbiger Stenose des Duodenallumens kann der Pylorus weit klaffen, bei aboralem Sitz können die Bulbuswandungen vor der Enge erweitert sein. Sehr oft ist indes eine Stenose mit Taschenbildung verknüpft, die bei hohem Grad der Enge und genügender Entfernung vom Pylorus eine stattliche Größe aufweisen können (Pflaumengröße und darüber). Röntgenologisch läßt sich das Klaffen des Pylorus für die Mehrzahl der mit Taschenbildung einhergehenden Fälle feststellen; bei der Besprechung der Pylorusinsuffizienz wird darauf noch hingewiesen werden.

Die eigene Beobachtung, daß Sitz eines Ulkus im Pylorus selbst oder in seiner unmittelbaren Nähe diesen infolge Infiltration oder entzündlicher Beeinflussung schlußunfähig machen kann, so daß scheinbar durch den ungehinderten Nachschub von Mageninhalt der Bulbus auffallend weit (Megabulbus) gefunden wird, findet in der bisherigen Röntgenliteratur wohl kaum Analoga. Ich habe sie in zwei Fällen, die zur operativen Klärung kamen, gesehen. Im ersten Falle, der wegen Nischenulkus der kleinen Magenkurvatur zur Operation kam, ergab erst das Präparat ein derbes Ulkus im pylorischen Ring als Ursache der Pylorusinsuffizienz. Im zweiten Falle jedoch war bei der Röntgenuntersuchung eine millimetergenaue Diagnose möglich,

BILDTAFEL II.

Zu Fall E. K. Text und Protokoll siehe Seite 283.

Vgl. ferner die hierher gehörige Text-Abb. 36.

(Verkleinerungsgrad ca. $\frac{4}{5}$ der Originalgröße.)



Abb. 32. Megabulbus mit Pylorusinsuffizienz. Un-
deutlicher Kontrastfleck an der Duodenalseite des
Pylorus. Andeutung flacher Wellen am unteren
Bulbusrande. Vorübergehend hatte eine Ein-
ziehung des unteren Randes bestanden.



Abb. 33. Reliefbild in 2. Position zeigt einen
linsengroßen Nischenfleck hart hinter dem Pylorus
der Hinterwand zu, einen weiteren kleineren etwas
weiter vom Pylorus entfernt. Pylorus durch Pfeil
markiert.



Abb. 34. Reliefbild in mehr sagittaler Richtung.
Strahlige Faltung des Schleimhautreliefs beson-
ders deutlich an dem unmittelbar am Pylorus ge-
legenen Nischenfleck. Nischen sowie Pylorus durch
Pfeile markiert.



Abb. 35. Bariumausguß des frischen Resektionspräpa-
rats unmittelbar nach der 8 Tage später erfolgten Ope-
ration zeigt besonders deutlich die vollkommene Identi-
tät des größeren Ulkus mit der geschnittenen Nische.
Das zweite, kleinere Ulkus ist weniger deutlich erkenn-
bar. Pylorus und beide Ulzera durch Pfeile kenntlich
gemacht. Man vergleiche diese Abbildung mit der des
gehärteten und aufgeschnittenen Präparats Abb. 36,
insbesondere in bezug auf die Unterschiede im Falten-
relief, welches beim frischen Präparat infolge noch er-
haltenen Turgors reiche Faltdetails zeigt, die nach
der üblichen Härtung deutlich zurücktreten.

rat sofort auf Eis unter sorgfältiger Vermeidung intensiver Berührung und bringt es dann sogleich in Formollösung. Und selbst bei diesem vorsichtigen Verfahren sind die Veränderungen, welche das Präparat durch das Anlegen der Klemmen und durch die operativen unumgänglichen Maßnahmen erleidet, nicht auszuschließen. In der Erklärung solcher Verengerungen des Lumens, auf die wir bei der Besprechung der „schön gerundeten“ Einziehung am Bulbusbild noch zurückkommen, mußte bisher immer die Annahme des Spasmus allein aushelfen, der nach unseren heutigen Anschauungen nur mehr einen Faktor darstellt. Die so gewonnenen und in lebenswahrem Zustand konservierten Präparate hat Forssell dann mit Kontrastmasse ausgegossen, geröntgt und mit den in vivo hergestellten Röntgenbildern verglichen.

Diese Art des Vorgehens wird für die weitere Bearbeitung der Ulkusveränderungen am Duodenum vorbildlich bleiben, wenn sie auch immer nur auf resezierbare Fälle beschränkt bleiben muß. Von einer rein spastischen Duodenalstenose wird man nun nicht mehr sprechen dürfen, ohne dem Moment der Schleimhautwulstung die gebührende Beachtung zu schenken. Man sollte statt dessen lieber von einer funktionellen Enge

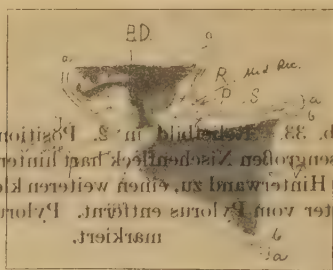


Abb. 30

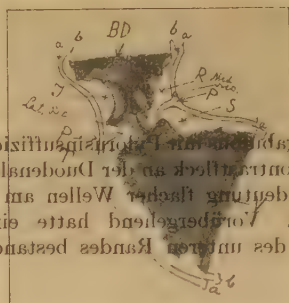


Abb. 31

Abb. 30 u. Abb. 31 aus Forssells Mitteilung zeigen das Präparat in verschiedenen Projektionen. Als Substrat des Verstreichens des medialen Rezessus zeigt sich Schleimhautwulstung, ebenso wie die „schön gerundete“ Einziehung in Abb. 31 bei J ein rundliches Schleimhautkissen ohne tiefe „spastische“ Einziehung der Wand hervorgerufen ist.

Abb. 32. Megabulbus mit Pylorusinsuffizienz. Un-
deutlicher Kontrastdruck an der Duodenalseite des
Pylorus. Änderung flacher Wellen am unteren
Bulbusrande. Vorübergehend hatte eine Ein-
ziehung des unteren Randes bestanden.

sprechen, womit das zirkulatorische (Hyperämie—Schwellung) und das kontraktile (aktive Wulstung—Wandkontraktion) Moment einbegriffen ist.

Bei anhaltiger Stenose des Duodenallumens kann der Pylorus weit klaffen, bei aboralem Sitz können die Bulbuswandungen vor der Enge erweitert sein. Sehr oft ist indes eine Stenose mit Taschenbildung verknüpft, die bei hohem Grad der Enge und genügender Entfernung vom Pylorus eine stattliche Größe aufweisen können (Pflaumen-größe und darüber). Röntgenologisch läßt sich das Klaffen des Pylorus für die Mehrzahl der mit Taschenbildung einhergehenden Fälle feststellen: bei der Besprechung der Pylorusinsuffizienz wird darauf noch hingewiesen werden.

Die eigene Beobachtung, daß Sitz eines Ulkus im Pylorus selbst oder in seiner unmittelbaren Nähe diesen infolge Infiltration oder entzündlicher Beeinflussung schließend machen kann, so daß scheinbar durch den ungehinderten Nachschub der Verdauungsaft auffallend weit (Megabulbus) gefunden wird, wohl kaum Analoga. Ich habe sie in zwei Fällen gesehen. Im ersten Falle, der wegen Abb. 34. Pylorusinsuffizienz. Megabulbus. Die Ursache der Pylorusinsuffizienz ist im zweiten Falle deutlich an dem minimalen Kontrastdruck am Pylorus zu sehen. Die Ursache der Pylorusinsuffizienz ist im zweiten Falle deutlich an dem minimalen Kontrastdruck am Pylorus zu sehen. Die Ursache der Pylorusinsuffizienz ist im zweiten Falle deutlich an dem minimalen Kontrastdruck am Pylorus zu sehen.

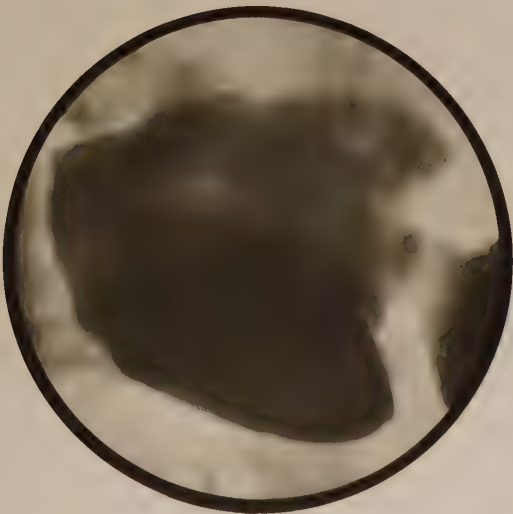


Abb. 32



Abb. 33

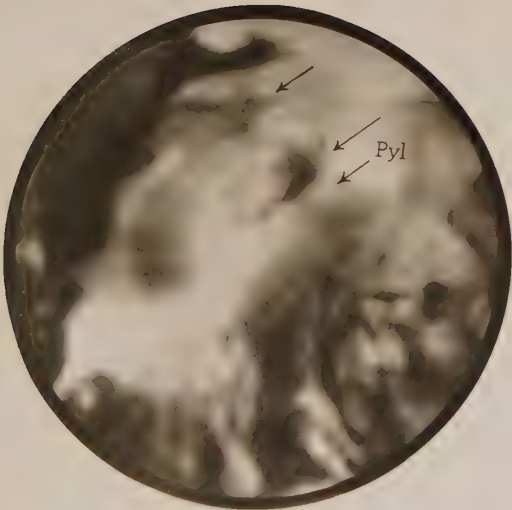


Abb. 34

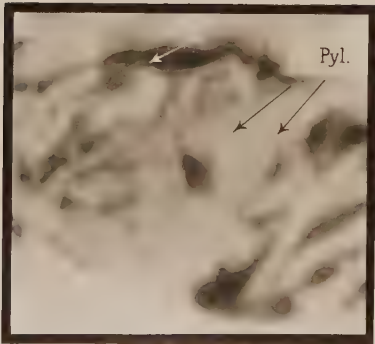


Abb. 35

deren Protokoll wegen der über den Einzelfall hinausgehenden Bedeutung der Beobachtung hier wiedergegeben werden soll (Abb. 32—35, Bildtafel II).

E. K., 30jähr. Schutzpolizeibeamter. Seit 3 Monaten empfindet er, wenn er nüchtern ist, den Druck des Koppels unangenehm. Schmerzen rechts vom Nabel, normaler Stuhl.

Pylorus zu Beginn der Untersuchung geschlossen. Nach dem Übertritt rundliche Einziehung am unteren Bulbusrand, welche sich später ausgleicht. Bei klaffendem Pylorus entwickelt sich ein großer, schlaffer (Mega-) Bulbus, an dessen unterem Rande träge, flache Wellen ablaufen. (Abb. 32 Bildtafel II.) Das Reliefbild zeigt unmittelbar an der Duodenalseite des Pylorus einen linsengroßen Fleck, der sich in 2. Position an der hinteren Wand darstellen ließ. Ein kleinerer Fleck etwas weiter im Bulbus mit unsicherer Wandzugehörigkeit (Abb. 33). Fissuraler Vorsprung an der kleinen Krümmung mit umschriebenem Druckschmerz. Kleiner Rest nach $4\frac{1}{2}$ Stunden.

14 Tage später Reliefbild mit deutlichem radiären Faltenverlauf. Präpylorische Fissur verschwunden (Abb. 34).

Vor der 8 Tage später erfolgenden Operation, Eröffnung des Bauches, war es möglich, folgendes auszusagen:

Im Bulbus 2 Ulzera, ein größeres auf der Duodenalseite des Pylorus an der Hinterwand, ein weiteres, kleineres etwas weiter vom Pylorus, fraglich an welcher Wand, besonders geräumige Pars superior, kleine, frisch vernarbte Stelle vor dem Pylorus.

Operation (Dr. Peiper, Chirurgische Klinik). Magen und Duodenum bei oberflächlicher Betrachtung normal. Das frei bewegliche Duodenum sehr breit. Bei näherem Zusehen feine Vorderwandnarbe, die alsbald flammende Röte annimmt. An der kleinen Krümmung des Magens erbsengroße Verdickung, mehr der Rückwand zu. Bei der Skelettierung ziemlich reichlicher Pannus, der die Resektion jedoch nicht erschwert.

Das frische Resektionspräparat (Abb. 35) zeigt: kleine Verdickung der präpylorischen kleinen Krümmung, an der Hinterwand des Duodenums, unmittelbar am Pyloruswulst, ein mit der Nische in bezug auf Größe, Sitz und Faltenrelief millimetergenau entsprechendes Ulkus, ein weiteres kleineres an der Vorderwand, etwas weiter vom Pylorus entfernt.

Auf die Gegenüberstellung des Reliefbildes (Abb. 34) und des mit Bariummasse

dargestellten Reliefs des frischen Resektionspräparats (Abb. 35) wird besonders verwiesen, das Bariumrelief des aufgeschnittenen und gehärteten Präparats zeigt Abb. 36. Auf letzterem ist die Schleimhautwulstung sichtlich weniger deutlich.

Von allergrößter Bedeutung sind die Beziehungen zu den Nachbarorganen, die infolge Verklebung und Fixierung in den Geschwürsprozeß mit einbezogen werden. Es dominieren hier Gallenwege und Pankreas. Der am lateralen Rande der Lig. hep. duodenale verlaufende Choledochus wird infolge der schwierigen Verkürzung des Ligaments an den Sitz des Geschwürs herangezogen, so daß er einen nach medial stärker konvexen Bogen beschreibt, die Einmündungsstelle des Zystikus wird dem oberen Duodenalrand genähert. (Clairmont.)

Bei hochgradiger Verkürzung der Pars superior kann diese Lagenbeziehung eine so enge werden, daß das Ulkus in die Gallenwege perforieren kann. Einen solchen recht seltenen Fall konnte ich beobachten, bei dem das Kontrastmittel nach Passieren eines maximal verkürzten Bulbus bis über die Teilungsstelle des Hepatikus hinaufloß (vgl. Abb. 94).

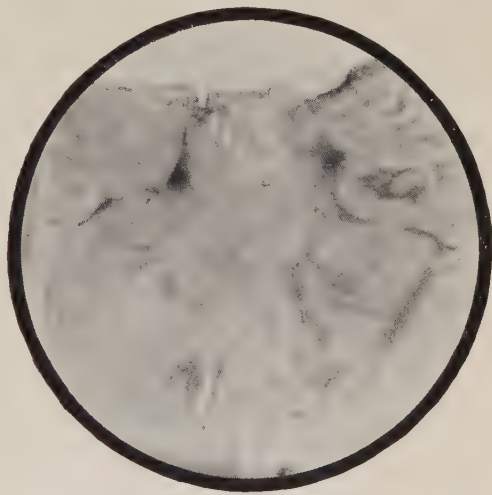


Abb. 36. Bariumrelief des aufgeschnittenen, gehärteten Präparats des Falles E. K.; vgl. die auf Bildtafel II wiedergegebene Bilderserie Abb. 32—35.

Vorderwandulzera, namentlich bei etwas vom Pylorus entfernten Sitz, führen nicht selten zu Verklebung mit dem Halsteil oder Körper der Gallenblase (vgl. Abb. 118). Auch hieraus können bei Durchbruch Fisteln entstehen.

Ebenso kann die Unterfläche der Leber mit der Vorderwand des Duodenums adhäsiv verkleben. Leberpenetration gehört jedoch nach Clairmont nicht zu den häufigen Ereignissen. Dagegen sind die Mitbeteiligungen des Pankreas überaus häufig. Von der umschriebenen Verdickung im Pankreas, die das Ulkus der Hinterwand begleitet, ehe es noch die Muskulatur durchbrochen hat, kommen alle Übergänge bis zur tiefen Penetration vor. (Clairmont.) (Vgl. hierzu Abb. 119—121.)

Ihrer klinischen Bedeutung nach werden diese Nachbarschaftsverhältnisse noch später zu würdigen sein, es soll hier nur darauf hingewiesen werden, daß die große Mehrzahl aller Blutungen bei Duodenalulkus aus Geschwüren an der hinteren Wand erfolgt, während das Vorderwandulkus seltener zur profusen Blutung, häufiger aber zur Perforation führt. (Gruber.)

Seltener als bei der Pericholezystitis ist die Flex. hep. oder der proximale Abschnitt des Colon transversum durch Adhäsionen von einem Ulkus gerafft. Es pflegen dann meist Verklebungen mit der Vorderwand einzutreten, welche man durch gleichzeitige Füllung des Duodenums und des Dickdarms auch mit dem Röntgenverfahren nachweisen kann (Abb. 95).

Beziehungen zur Niere habe ich in meinem Material nicht gesehen.

V. Die direkten Röntgensymptome.

a) Die Nische und die Veränderungen des Schleimhautreliefs.

Die Nische entsteht durch die Ausfüllung eines geschwürigen Defekts, der eine Vertiefung in der Innenfläche des Hohlorgans gesetzt hat, mit einem geeigneten Kontrastmittel. Voraussetzung für das Zustandekommen des Nischensymptoms ist das Vorhandensein einer Niveaudifferenz zwischen dem Geschwürsgrund und seiner Umrandung, ferner der ungehinderte Zutritt der Kontrastmasse in die vertiefte Stelle. Theoretisch muß jedes Geschwür, welches diese Voraussetzungen erfüllt, das Nischensymptom hervorrufen können, wenn nur die Untersuchungsbedingungen so gestaltet werden, daß die oft nur winzige Kontrastmenge, welche die Vertiefung aufnimmt, sich als Schattenfleck aus dem Füllungsbild des Organs heraushebt.

Daß nicht jedes Kontrastmittel, vor allem der herkömmliche zähe Riederbrei, sich für die Darstellung solch feiner Details eignet, ist bei Besprechung der Technik erörtert worden. Höchster Kontrast, flüssiges Anschmiegen und Eindringen in die feinsten Unebenheiten, Fehlen des Anreizes zu der stets störenden Sekretion sind bei der Wahl des Kontrastmittels zu fordern.

Die Niveaudifferenz, bei kallösen Ulzera oft recht erheblich, ist bei Schleimhautdefekten ohne Mitbeteiligung tieferer Schichten an sich zu gering, um für die Darstellung beim Studium des gefüllten Organs in der Tiefe des Körpers eine Rolle zu spielen. Die reaktiven Vorgänge in der Umgebung des Defektes, bei akuter Entstehung anfangs überhaupt fehlend, durchlaufen, wie oben besprochen, alle Stadien der Schleimhautschwellung bis zur Infiltration und bindegewebigen Induration auch der tieferen Wandschichten bei den chronischen Formen. Ihnen kommt je nach Grad die Fähigkeit zu, die Niveaudifferenz zwischen Geschwürsgrund und Geschwürsrand zu vertiefen. Während letzteres für die kallösen Formen ohne weiteres

einleuchtet, bedurfte es erst der eben erwähnten Untersuchungen Forssells, um die Bedeutung der Schleimhautschwellung für das Bulbusbild in das rechte Licht zu rücken.

Auch hat man in einer zirkulären Kontraktion der durchstanzten Muscularis mucosae eine Erklärung für das Zustandekommen des Nischenbildes gerade beim Magenulkus gesucht (Haudek), namentlich in jenen Fällen, in denen die Tiefe eines Kraters im Röntgenbild erheblicher schien als am Präparat. Ferner haben Petrén und Edling für solche Fälle die Pulsion einer durch die Ulzeration geschwächten Wandpartie durch den Druck der Ingesta angenommen, was sich wohl für die Fälle hochgradiger Verdünnung des vor der Perforation stehenden Geschwürsgrundes, also für seltene Fälle aufrechterhalten lassen mag. Beim Duodenalulkus ist der Geschwürsboden an der Vorderwand sehr oft durch den entzündlichen Pannus der Serosa, an der Hinterwand durch die schwielige Verdickung des Pankreas so derb verstärkt, daß der Innendruck hierbei unwahrscheinlich hohe Werte annehmen müßte, um eine Vorwölbung des Ulkusbodens zu bewirken. Bei den Druckverhältnissen, wie man sie bei einer schonenden Untersuchung vor sich hat, kommt also diese letztere Erklärung für die Masse der Ulzera kaum in Betracht. Dagegen mag sein, daß an der Entstehung des Schleimhautkissens nicht nur die entzündliche bzw. ödematöse Durchtränkung, sondern auch Kontraktionsphasen der Muscularis mucosae mitbeteiligt sind, daß also neben dem zirkulatorischen Moment auch das kontraktile eine gewisse, aber nicht die ausschlaggebende Rolle spielt.

Auf Grund der eigenen Beobachtungen scheint folgender Standpunkt gerechtfertigt:

Ein Vergleich zwischen Nischenbild und Tiefe und Umfang eines Geschwürskraters hat überhaupt nur dann sichere Aussicht auf millimetergenaue Übereinstimmung, wenn der Vergleich am frischen Resektionspräparat erfolgt. Am Leichenmaterial führt die rasch eintretende postmortale Andauung zu erheblichen Veränderungen besonders an kleineren peptischen Defekten, vor allem schwindet Kontraktionsphase und Schwellung des Schleimhautreliefs. Diese Veränderungen sind bei Vergleichen am Leichenmagen in Rechnung zu setzen. Die Übereinstimmung ist am exaktesten, dann aber auch stets, wenn das Röntgenbild unmittelbar, also einen oder wenige Tage vor dem Eingriff gewonnen ist und wenn der Vergleich sogleich nach der operativen Entnahme angestellt wird. In allen den Fällen, bei denen diese Bedingungen erfüllt waren, habe ich vollste Übereinstimmung zwischen Nische und Geschwürskrater beobachten können. Durch Füllung des frischen Resektionspräparats mit Bariummasse konnte ich wiederholt das Nischenbild täuschend ähnlich reproduzieren (Abb. 35 Bildtafel II). Für die in der Literatur mitgeteilten Beispiele, die überdies fast durchweg das Magengeschwür betreffen, sind diese Forderungen keineswegs immer durchgeführt. Liegt die Röntgenuntersuchung 10–14 Tage oder gar weiter zurück, so darf man bei akuten Duodenalgeschwüren schon nicht mehr mit einer Übereinstimmung auf den Millimeter rechnen, da die Verkleinerung der Defekte in viel rascherem Tempo und sehr viel häufiger erfolgt als früher angenommen, wofür mein Material zahlreiche Belege bietet.

Unter Berücksichtigung aller dieser Tatsachen glaube ich für die weniger tiefgreifenden nicht indurierten Formen in dem Verhalten der Schleimhaut, und zwar ihrer kissenartigen Wulstung in der Geschwürsumgebung (vgl. Abb. 41–54, bes. 44, Taf. III) den wesentlichen Faktor zu Vertiefung des Geschwürsdefektes sehen zu dürfen. Diese Anschauung stützt sich, abgesehen von eigenen Eindrücken beim Vergleich von Röntgenbild und Präparat auf die erwähnten Forssellschen Untersuchungen sowie auf das gewichtige Urteil von Hauser, der die pathologisch-anatomischen Veränderungen

der Geschwürsumgebung von der ödematösen Schwellung des Geschwürsrandes bis zu den Wucherungen der Schleimhautdrüsen in der Nachbarschaft desselben wiederholt beschrieben hat. Zugleich findet die erschwerte oder gelegentlich unmögliche Darstellung blutender Ulzera als Nische in der — infolge Aderlaßwirkung am Geschwür? — ausbleibenden oder zurückgegangenen Schwellung und Wulstung der Umgebung eine ungezwungene Erklärung (vgl. die auffallende Seichtheit der Nische in Abb. 63; cf. auch hierzu das Schmerzverhalten bei Blutungen, Kap. IX sowie Fußnote Kap. IV).

Freilich kann der Zutritt der Kontrastmasse zum Geschwürsgrund durch verschiedene Momente verhindert sein. Schleimauflagerungen oder wohl auch Speisereste mögen einmal einen Krater ausfüllen können (Stewart). Vielleicht beruht der von Ström für die schwierig darstellbaren Nischen kleinerer Ulcera jejuni angegebene „Kniff“ der Untersuchung mit kleinen Mengen, nachdem eine Kontrastmahlzeit eben den Magen verlassen hat, auf einer mechanischen Entfernung etwaiger Auflagerungen durch die vorausgegangene Passage des Kontrastmittels. Ich habe mich wiederholt mit Vorteil gerade auch beim Ulcus duodeni dieses Vorgehens bedient. Auch glaube ich, daß einer rein wäßrigen Aufschwemmung am ehesten solche mechanisch reinigende Wirkung zukommen muß, welche die Schleimhaut gewissermaßen „trocken“ macht. Ulzerationen können in der Tiefe zwischen zwei Schleimhautwülsten verborgen sein (Forssell) oder auch auf der Höhe einer Falte liegen, so daß eine Darstellung als umschriebene Vertiefung schlechterdings unmöglich ist.

Theoretisch müssen auch Vertiefungen epithelisierter Defekte Nischenbilder hervorrufen können. Trotz großen Materials habe ich das nicht erlebt.

Über die Demonstrabilität der Nische, dieses theoretisch wichtigsten Ulkus-symptoms (Melchior), haben, wie eingangs erwähnt, die Anschauungen bisher sehr geschwankt. Auch heute noch ist die Zahl der Autoren groß, welche die Nische für selten halten, bei weitem größer ist die Zahl der Röntgenuntersucher, denen die Ulkusnische am Duodenum überhaupt noch unbekannt ist. Begriffsverwirrend ist die unterschiedslose Bezeichnung jeder Vorbuchtung des Bulbusschattens mit dem Worte „Nische“ ohne Rücksicht auf das anatomische Korrelat. Viele Nischen werden diagnostiziert, welche strenger Kritik unmöglich standhalten können. Auf die Täuschungsmöglichkeiten soll noch später eingegangen werden. Ernste Stimmen haben aber überhaupt daran gezweifelt, daß die Nische beim Duodenalulkus tatsächlich Ausdruck der anatomischen Läsion sei. Gegen Åkerlunds Ansicht, daß die Nische nicht nur theoretisch das wichtigste Röntgensymptom des Duodenalgeschwürs, sondern auch praktisch nicht seltener als die Magennische sei, hat Clairmont als wesentlichen Einwand die Tatsache angeführt, daß das nach Åkerlund häufigste Erscheinen der Nische an der kleinen Bulbuskurvatur den anatomischen Tatsachen widerspreche. Als zweiten wesentlichen Einwand führt er an, daß Åkerlunds Befunde immer nur solitäre Nischen aufwiesen, während die chirurgische Erfahrung zeige, daß die Multiplizität eher die Regel sei.

Da man an der Forderung, daß ein Röntgensymptom wie die Nische, das man zu einer umschriebenen anatomischen Läsion in Beziehung setzt, nicht nur in bezug auf Größe und Gestalt, sondern auch in bezug auf den Sitz am erkrankten Organ vollste Übereinstimmung mit dem anatomischen Befunde zeigen soll, logischerweise festhalten muß, wenn das Symptom höchste Beweiskraft beanspruchen will, so ist es notwendig, die Ursachen für diese Differenz aufzuklären. Ich bin dazu aus dem Grunde in der Lage, weil mir selbst anfangs, solange ich die von Åkerlund angegebenen Richtlinien in der Untersuchungstechnik genau befolgte, das Erscheinen vieler Nischen in der kleinen Bulbuskurvatur aufgefallen ist. Erst nach und nach mit steigender Übung, unterstützt durch operative Kontrollen gelang es, die technischen Bedingungen

bei der Untersuchung so zu gestalten, daß die Bestimmung der Zugehörigkeit einer Nische zu einem bestimmten Abschnitt des Umfangs exakter erreicht wurde, so daß heute diese Differenz als behoben gelten darf. Dies mögen die zahlreichen angeführten Fälle mit zutreffender operativ kontrollierter Nischenlokalisation erläutern. Bis zu welcher Feinheit die Lage- und Größenbestimmung im Einzelfall gehen kann, zeigt die auf Bildtafel II wiedergegebene Beobachtung. Führend wurde dabei die Erfahrung, daß die gleiche Nische je nach verschiedener Körperstellung in anderer Lage zum Bulbus erscheint. Zuerst sah ich das bei einem erbsengroßen Ulkus, welches im Sagittalbild am stehenden Patienten als Nische der kleinen Bulbuskrümmung, in modifizierter Bauchlage aber als En-face-Nische erschien. Die Operation ergab ein an der Vorderwand gelegenes Ulkus (Abb. 37, 38).

Diese Beobachtung zeigte, daß ein einzelnes Nischenbild der kleinen Bulbuskrümmung unter den Voraussetzungen des Sagittalbildes am Stehenden zur exakten Lagebestimmung an der Zirkumferenz des Organs nicht ausreicht. Andererseits wurde die Angabe Åkerlunds, daß Vorderwandulzera beim stehenden Patienten als Nischen der kleinen Bulbuskrümmung erscheinen können, dadurch erneut bestätigt, zumal die exakte Übereinstimmung zwischen Größe der Nische und Geschwürskrater, vom Operateur (Professor Schmieden) bestätigt, an der Identität keinen Zweifel ließ. Da in der Bauchlage der Sitz der Nische besser den tatsächlichen Verhältnissen entsprach, so waren vielleicht in dem Moment der Schwere einerseits und dem Faktor der Verlötung des Geschwürsgrundes mit der Umgebung andererseits die Ursachen für diese Unstimmigkeit zu suchen. Wesentlicher scheint aber die Tatsache zu sein, daß der anatomische und röntgenologische Begriff einer Krümmung sich keineswegs decken, am allerwenigsten in pathologischen Fällen. Später habe ich oft sichere Hinterwandulzera an der kleinen Krümmung des Sagittalbildes, einmal auch sogar an der großen Krümmurseite des Bulbus erscheinen sehen. Aus den Schwierigkeiten der Bestimmung der Wandzugehörigkeit half



Abb. 37. Nische im Pylorusgebiet an der vor und hinter dem Pylorus retrahierten kleinen Krümmurseite, im Stehen.



Abb. 38. Dieselbe Nische zeigt sich als En-face-Nische in Bauchlage. Operation: Vorderwandulcus. (Abb. und Protokoll bereits in Kl. W. 1923, 15 mitgeteilt.)

die tangentiale Ableuchtung des Bulbus in allen möglichen Richtungen und Körperlagen heraus. Ganz besonders ergiebig für die Absuchung der Vorder- und Hinterwand erwies sich die bereits geschilderte 2. Position, d. h. die Drehung im Sinne des zweiten schrägen Durchmessers bis zu einer Stellung, in der vordere und hintere Wand randbildend werden, wie sie Ratkoczi vorwiegend anwendet. Für die Erscheinungsform



Abb. 39. Schematische Darstellung der Ulkusdeformitäten in 2. Position, tangentielle Einstellung der Vorder- und Hinterwand.

a) Typisches Vorderwandulcus mit Profilnische. Konkavität des Konturs in der Umgebung der Nische. Bei Taschenbildung überdecken sich häufig Pylorus und Tasche. b) Typisches Hinterwandulcus mit Profilnische und Konkavität des umgebenden Konturs. c) Typus der an der Vorder- und Hinterwand sich gegenüberliegenden Ulzera (kissing ulcers). Konkavität in der Umgebung beider Profilnischen. Bei Taschenbildung Überdecken von Pylorus und Tasche.

der Ulkusdeformitäten in dieser Stellung habe ich das in Abb. 39 wiedergegebene Schema entworfen, das für die typischen Fälle gilt, ohne natürlich alle Möglichkeiten erschöpfen zu können. Ich möchte es dem vorwiegend für das Sagittalbild geltenden Schema Åkerlunds (Abb. 40) gegenüberstellen.

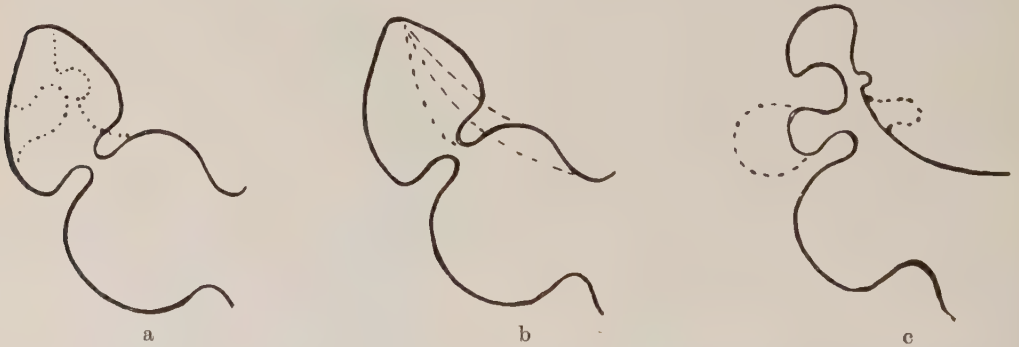


Abb. 40. Schema der typischen Bulbusdeformität nach Åkerlund (sagittaler Strahlengang). a) Profilnische am retrahierten oberen Bulbusrand. Gerundete Einziehung des gegenüberliegenden Randes. b) Retraktion am oberen Bulbusrand, d. h. Streckung oder Konkavität an Stelle der Konvexität. c) Typische Ulkusdeformität, Erweiterung der Bulbuswand vor der Enge (prästenotische Divertikelbildung-Taschenbildung).

Für die Absuchung der Kurvaturen eignet sich dagegen die 1. Position bzw. die Sagittalrichtung besser.

Wenn man die verschiedenen Positionen gewissermaßen rotierend und unter variierendem Druck anwendet, so kann man am stehenden Patienten den größten Teil der Bulbuswandungen tangential ableuchten, so daß nicht viele Fälle übrigbleiben, in denen man über die wahre Lokalisation einer Nische im unklaren bleibt. Allerdings

ist in beiden Richtungen manchmal so starke Drehung nötig, daß man in fast frontalem Strahlengang untersucht.

Åkerlund hat dagegen, wie seine Aufnahmen zeigen, keinen derart ausgiebigen Gebrauch von diesen extremen Stellungen gemacht, sondern das Sagittalbild oder die demselben nahen Durchmesser bevorzugt. Die häufigste Kategorie der solitäre Nischen bildenden Ulzera sind die der Hinterwand. In den von Åkerlund bevorzugten Stellungen erscheinen beim stehenden Patienten die Mehrzahl der Nischen, also die Hinterwandnischen tatsächlich am oberen Bulbusrand, besonders wenn man in der Sagittalen den Bulbus aus dem Wirbelsäulenschatten herausprojiziert, wozu Druckmanöver nötig sind. Es kann also höchstens etwas gegen Åkerlunds Interpretation der Ursachen für dies Verhalten, nicht aber etwas gegen die Richtigkeit seiner Beobachtung gesagt werden, die übrigens auch von anderer Seite bestätigt ist.



Abb. 41. Mit starkem Druck aufgenommen. Typische Åkerlundsche Deformität mit singulärer Nische und Einziehung der Gegenseite.



Abb. 42. Derselbe Fall. Änderung des Füllungsgrades läßt zwei an Vorder- und Hinterwand gegenüberliegende Nischen erkennen (kissing ulcers). Operative Bestätigung. Protokoll siehe nächste Seite.

Mit der besseren Technik des Absuchens der vorderen und hinteren Wand ergaben sich nun auch die Möglichkeiten, mehrere, und zwar am häufigsten gegenüberliegende Ulzera (kissing ulcers) an beiden Wänden im Profil nacheinander oder günstigstenfalls zugleich sichtbar zu machen. Im Falle, daß es sich nicht um nischenbildende Ulzera, sondern um Narben handelte, mußten auch solche als Veränderungen des Konturs in dieser Stellung zu ermitteln sein. Ich habe bereits an anderer Stelle (Rö.Kgr. 1925) auf diese Möglichkeit hingewiesen, so daß damit auch der zweite Einwand Clairmonts gegen die Bulbusnische widerlegt sein dürfte. In der Tat ist das Vorkommen gegenüberliegender Röntgenzeichen gebender Ulzera nach meinen Röntgenbeobachtungen recht häufig (Abb. 42, 51, 52 u. a.). Der unten mitgeteilte Fall zeigt in der Gegenüberstellung der Abb. 41 und 42 deutlich, wie sehr die Demonstrabilität multipler Ulzera mit der Darstellungstechnik zusammenhängt. So sieht man auf Abb. 41, die mit stärkerer Kompression hergestellt ist, deutlich einen Deformationstyp, der dem von Åkerlund geschilderten (vgl. Schema Abb. 40a) entspricht, mit Nische am medialen und Einziehung am lateralen Bulbusrand gegenüber der Nische. Eine geringfügige Änderung

des Füllungsgrades bei geringerem Druck läßt zwei Nischen mit Konkavität des benachbarten Konturs an Vorder- und Hinterwand (2. Position) einander gegenüberliegend deutlich erkennbar erscheinen.

Das Protokoll sei hier in Kürze wiedergegeben:

H. W., 29jähr. Obermeister. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr mehrere Beschwerdeperioden mit Oberbauchschmerz und Brechen von saurer Flüssigkeit.

Vor der Röntgenuntersuchung war Entfernung des Nüchternsekrets mit der Sonde nötig.

Ektatischer Magen mit Stenosenperistaltik und großem Rest nach 4 Stunden. Erst nach 15 Minuten gelingt die Bulbusfüllung. Pylorus eng, daumenbreit hinter demselben an der kleinen Kurvaturseite des Bulbus gut reiskorngroßer Nischenfleck mit Konkavität in der Umgebung. Gerundete Einziehung gegenüber. In 2. Position ist die Nische einwandfrei an der Hinterwand des Bulbus zu finden, eine weitere kleinere findet sich an der Vorderwand, etwas näher am Pylorus. Auch bei rigorosem Druck kaum Schmerzáußerung. 8 Tage später:

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): Knapp erbsengroßes Hinterwandulkus, fingerbreit hinter dem Pylorus ein kleineres Ulkus, an der Vorderwand etwas näher am Pylorus. An der unteren Zirkumferenz dicht hinter dem Pylorus eine bei fortschreitender Lösung der Adhäsion immer deutlicher werdende Taschenbildung. Das Resektionspräparat zeigt strahliges, frisch verarbeitetes, intensiv gerötetes Vorderwandulkus $\frac{3}{4}$ cm vom Pylorus entfernt. Der Resektionschnitt geht quer durch das Hinterwandulkus. Fast pflaumengroße Tasche nach unten, Andeutung auch einer Taschenbildung nach oben.

Die Taschenbildung war im Präparat stärker als im Röntgenbild offenbar, weil die fesselnden flächenhaften Adhäsionen ihre Entfaltung hinderten.

Je nachdem die Strahlenrichtung zu der Ebene des Geschwürsrandes parallel oder senkrecht verläuft, gibt der Kontrastinhalt des Defektes ein Abbild seines Umfangs oder seiner Tiefe an. Im ersteren Falle erscheint die Nische im Profil, während sie im zweiten Falle en face erscheint. Wenn nicht besondere Hinderungsgründe vorliegen, läßt sich das gleiche Ulkus der vorderen oder hinteren Wand je nach Position sowohl als Profil- als auch als En-face-Nische darstellen (vgl. Abb. 43—45, Bildtafel III).

Eine Profilnische erscheint stets als umschriebene Ausbuchtung eines Bulbusrandes, wobei das Abfallen der Ränder nach der Tiefe der Bucht zwischen scharfem Abfall und sanfter Rundung Napf-, Zapfen- oder Dornform variieren kann. Hierbei ist die Kontrasttiefe geringer als die des gefüllten, stärker als die des nahezu entleerten Bulbus. Stets ist in unmittelbarer Umgebung der Profilnische ein Verlust der normalen Konvexität des Bulbusrandes nachweisbar, die angrenzenden Partien des Konturs sind vielmehr gestreckt oder fast immer sogar konkav (vgl. Abb. 39, 40a, 41, 42, 45—54).

Diese Konkavität des umgebenden Konturs einer Profilnische kann durch die noch gewölbte Nachbarschaft hindurchschimmern. Dies zeigt Abb. 118 (vgl. hierzu Text zu Abb. 44).

Fehlen dieser Konkavität oder Streckung oder Sitz an einer ausgesprochenen Konvexität muß die stärksten Zweifel daran aufkommen lassen, daß es sich um eine wahre Nische handelt. Ich habe das nie gesehen. Diese umschriebene Konkavität findet ihre Erklärung in der besprochenen Wulstung des Schleimhautreliefs bzw. der umschriebenen infiltrativen Verdickung der durchstanzten Wandschichten in der Geschwürsumgebung, zum Teil aber wohl auch in bereits narbigen Veränderungen, die zur umschriebenen Wandeinziehung geführt haben. Åkerlund, der das Verstreichen einer Bulbushälfte unter Verlust ihrer Konvexität als wesentliches Element der Ulkusdeformität erkannt und beschrieben hat, belegt es mit dem Namen „Retraktion“ (Abb. 40b). Er hat für ihr Zustandekommen neben den Einwirkungen der Narbenschrumpfung eine spastische Kontraktion des von ihm an der Fortsetzungslinie der kleinen Krümmung am Duodenum nachgewiesenen Längsmuskelbündels postuliert. Doch ist das Phänomen der „Retraktion“ keineswegs auf die Gegend des duodenalen Längs-

BILDTAFEL III.

(Vgl. hierzu Kap. V sowie Kap. VI, Abb. 101 u. 102.)

(Verkleinerungsgrad ca. $\frac{1}{8}$ der Originalgröße.)



Abb. 43. Fall W. F., 25-jähriger Schmied. Seit 2 Monaten typ. Syndrom, gelegentlich Schmerzen von großer Heftigkeit.

Dauerfüllung des wenig veränderten Bulbus mit Tendenz zur konzentrischen Einschnürung. Durchscheinende Nische. 1. Position.



Abb. 44. Bei dosierter Kompression erscheint die Nische nunmehr ganz deutlich als kreisrunder Fleck.

Man bemühe sich um die Gewinnung einer dreidimensionalen Vorstellung des dargestellten Hohlkörpers, namentlich durch Vergleich dieser mit der folgenden Abbildung. Man beachte besonders die um die Nische aufgetretene kreisförmige helle Zone.



Abb. 45. Dieselbe Nische läßt sich in 2. Position einwandfrei an der Hinterwand darstellen. Typische Konkavität des Konturs in der Umgebung der im Profil getroffenen Nische.

Diese Konkavität entspricht der kreisförmigen Aufhellungszone in der Umgebung der Nische in Abb. 44 und ist offenbar Ausdruck der das Ulcus umgeben-



Abb. 46. 4 Wochen später erscheint in gleicher Position wie Abb. 45 die Nische erheblich kleiner. Zugleich ist auch die Konkavität des umgebenden Profils geringer, auch die Form der Nische ist geändert.

Bei diesem Pat. trat in einer späteren Schmerzperiode wiederum das Nischensymptom auf, nunmehr an der Vorderwand. Siehe Abb. 101 u. 102 sowie den im zugehörigen Text gebrachten Operationsbefund.

des Füllungsgrades bei geringeren Druck läßt sich zwei Nischen mit Konkavität des benachbarten Konturs an Vorder- und Hinterwand (2. Position) einander gegenüberliegend deutlich erkennen (Abb. 101 a, 101 b, 101 c, 101 d, 101 e, 101 f, 101 g, 101 h, 101 i, 101 j, 101 k, 101 l, 101 m, 101 n, 101 o, 101 p, 101 q, 101 r, 101 s, 101 t, 101 u, 101 v, 101 w, 101 x, 101 y, 101 z).

Das Protokoll sei hier in Kürze wiedergegeben:

H. W., 29jähr. Obermeister. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr mehrere Beschwerdeperioden mit Oberbauchschmerz und Brechen von saurer Flüssigkeit.

Vor der Röntgenuntersuchung war Entfernung des Nüchternsekrets mit der Sonde nötig.

Ektatischer Magen mit Stenosenperistaltik und großem Rest nach 4 Stunden. Erst nach 15 Minuten gelingt die Bulbusfüllung. Pylorus eng, daumenbreit hinter demselben an der kleinen Kurvaturseite des Bulbus ein reiskorngroßer Nischenleck mit Konkavität in der Umgebung. Gerundete Einziehung gegenüber. In 2. Position ist die Nische einwandfrei an der Hinterwand des Bulbus zu finden, eine weitere kleinere findet sich an der Vorderwand, etwas näher am Pylorus. Auch bei rigorosem Druck kaum Schmerzausprägung. 8 Tage später:

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): Knapp erbsengroßes Hinterwandulcus, fingerbreit hinter dem Pylorus ein kleineres Ulcus, an der Vorderwand etwas näher am Pylorus. An der unteren Zirkumferenz zieht hinter dem Pylorus eine bei fortschreitender Lösung der Adhäsion immer deutlicher werdende Taschenbildung. Das Resektionspräparat zeigt strahliges, frisch vernarbtes, intensiv gerötetes Vorderwandulcus $\frac{3}{4}$ cm vom Pylorus entfernt. Der Resektionschnitt geht quer durch das Hinterwandulcus. Fast pflaumengroße Tasche nach unten. Andeutung auch einer Taschenbildung nach oben.

Die Taschenbildung war im Präparat stärker als im Röntgenbild offenbar, weil die fesselnden flächenhaften Adhäsionen ihre Entfaltung hinderten.

Je nachdem die Strahlenrichtung zu der Ebene des Geschwürsrandes parallel oder senkrecht verläuft, gibt der Kontrastinhalt des Defektes ein Abbild seines Umfanges. In der ersten Abbildung (Abb. 101 a) ist die Nische in der Position 1, in der zweiten Abbildung (Abb. 101 b) in der Position 2, in der dritten Abbildung (Abb. 101 c) in der Position 3, in der vierten Abbildung (Abb. 101 d) in der Position 4, in der fünften Abbildung (Abb. 101 e) in der Position 5, in der sechsten Abbildung (Abb. 101 f) in der Position 6, in der siebten Abbildung (Abb. 101 g) in der Position 7, in der achten Abbildung (Abb. 101 h) in der Position 8, in der neunten Abbildung (Abb. 101 i) in der Position 9, in der zehnten Abbildung (Abb. 101 j) in der Position 10, in der elften Abbildung (Abb. 101 k) in der Position 11, in der zwölften Abbildung (Abb. 101 l) in der Position 12, in der dreizehnten Abbildung (Abb. 101 m) in der Position 13, in der vierzehnten Abbildung (Abb. 101 n) in der Position 14, in der fünfzehnten Abbildung (Abb. 101 o) in der Position 15, in der sechzehnten Abbildung (Abb. 101 p) in der Position 16, in der siebenzehnten Abbildung (Abb. 101 q) in der Position 17, in der achtzehnten Abbildung (Abb. 101 r) in der Position 18, in der neunzehnten Abbildung (Abb. 101 s) in der Position 19, in der zwanzigsten Abbildung (Abb. 101 t) in der Position 20, in der einundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 u) in der Position 21, in der zweiundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 v) in der Position 22, in der dreiundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 w) in der Position 23, in der vierundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 x) in der Position 24, in der fünfundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 y) in der Position 25, in der sechsundzwanzigsten Abbildung (Abb. 101 z) in der Position 26.

Diese Konkavität des umgebenden Konturs einer Profilnische kann durch die noch gewölbte Nachbarschaft hindurchschimmern. Dies zeigt Abb. 118 (vgl. hierzu Text zu Abb. 44).

Fehlen dieser Konkavität oder Streckung oder Sitz an einer ausgesprochenen Konkavität muß die stärksten Zweifel daran aufkommen lassen, daß es sich um eine wahre Nische handelt. Ich habe das nie gesehen. Diese umschriebene Konkavität findet ihre Erklärung in der besprochenen Wulstung des Schleimhautreliefs bzw. der umschriebenen infiltrativen Verdickung der durchstanzten Wandschichten in der Geschwürsumgebung, zum Teil aber wohl auch in bereits narbigen Veränderungen, die zur umschriebenen Wandeinziehung geführt haben. Åkerlund, der das Verstreichen einer Nische schaltete unter Verlust ihrer Konkavität als wesentliches Element der Ulkusbildung erkannt und beschrieben hat, belegt es mit dem Namen „Retraktion“ (Abb. 119). Er hat für ihr Zustandekommen neben den Einwirkungen der Narbenbildung die Wirkung der Kontraktion des von ihm an der Fortzugszone der Abb. 119 a, 119 b, 119 c, 119 d, 119 e, 119 f, 119 g, 119 h, 119 i, 119 j, 119 k, 119 l, 119 m, 119 n, 119 o, 119 p, 119 q, 119 r, 119 s, 119 t, 119 u, 119 v, 119 w, 119 x, 119 y, 119 z).

Bei diesem Pat. trat in einer späteren Schmerzperiode wiederum das Zischgeräusch auf, und zwar mehr an der Vorderwand (siehe Abb. 101 a, 101 b, 101 c, 101 d, 101 e, 101 f, 101 g, 101 h, 101 i, 101 j, 101 k, 101 l, 101 m, 101 n, 101 o, 101 p, 101 q, 101 r, 101 s, 101 t, 101 u, 101 v, 101 w, 101 x, 101 y, 101 z).

Diese Konkavität entspricht der kreisförmigen Aufhellungszone in der Umgebung der Nische in Abb. 44 und ist offenbar Ausdruck der das Ulcus umgebenden Wulstung.



Abb. 43

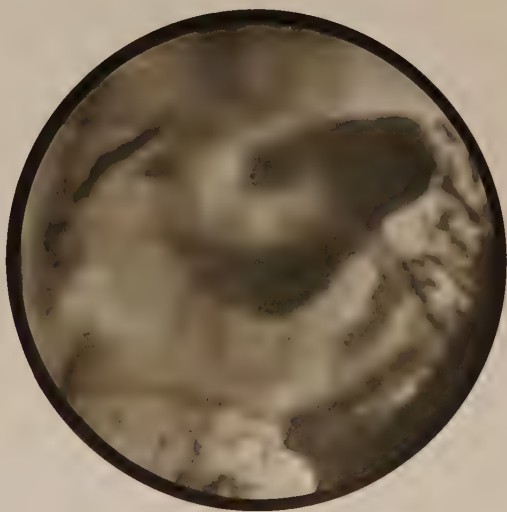


Abb. 44



Abb. 45



Abb. 46



Abb. 47. Nischenfleck dicht hinter dem Pylorus an der Vorderwand (in 2. Pos.). Konkavität des umgebenden Profils. Fall F. L., 28jähr. Operation: Priv.-Doz. Dr. A. W. Fischer (Chir. Kl.). Res.-Präp. zeigt offenes Ulkus der Vorderwand dicht hinter dem Pylorus, Narbe der Hinterwand.



Abb. 48. Nische an der Hinterwand (2. Pos.). 2 Monate später stark verkleinert. Konkavität des umgebenden Profils. Taschenbildung nach vorn oral von einer Einziehung der Vorderwand (klinischer Fall). Gleichzeitig Nischenulkus am Magen. Fall M. W., 59jähr.



Abb. 49. Nische an der Vorderwandmitte (2. Pos.). Hinterwand gestreckt. Sagittaler Aspekt des Bulbus schien einwandfrei. 47j. Dame (s. B.) mit jahrzehntelanger „Empfindlichkeit“ nach plötzlichem Einsetzen einer typischen Schmerzperiode. Gedeutet als frisches Vorderwandulcus bei älteren Veränderungen der Hinterwand. 6 Wochen später Nische stark verkleinert (klinischer Fall).



Abb. 50. Typische Nische mit Konkavität des umgebenden Profils unmittelbar hinter dem Pylorus (Hinterwand). 30j. Mann (S.) mit Bleivergiftung (klinischer Fall).



Abb. 51. Zwei sich gegenüberliegende Nischen der Vorder- und Hinterwand (2. Pos.). Konkavität des umgebenden Profils. Operation (Prof. Schmieden). Resekt.-Präp.: Graupenkorngroßes Ulkus der Vorderwand, im gleichen Abstand vom Pylorus an der unteren Zirkumferenz der Hinterwand ein weiteres. (Am Magen fingerkuppengroßes Ulkus, welches der Aufmerksamkeit des Röntgenuntersuchers entgangen ist.) Fall H. B.

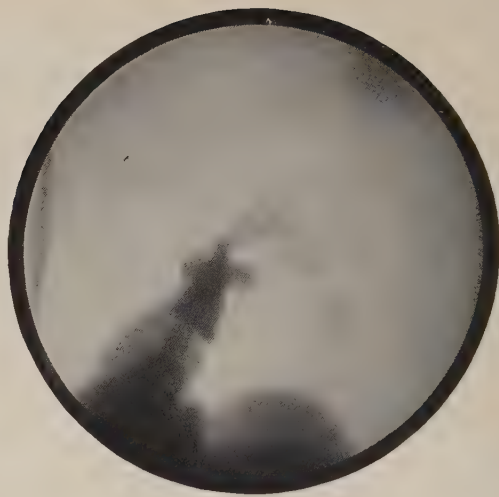


Abb. 52. 37j. Mann (S. V.), seit 10 Jahren Beschwerden, bisher als nervös gedeutet. Dann typische Schmerzperiode mit Nachtschmerz und Melaena. Doppelulcus etwa 1 cm hinter dem Pylorus mit 2 an Vorder- und Hinterwand gegenüberliegenden Nischen, Pylorus und Taschenbildung (nach unten) sich überdeckend (2. Pos.). Klinischer Fall. Typisches Verhalten des Profils in Umgebung der Nischen.

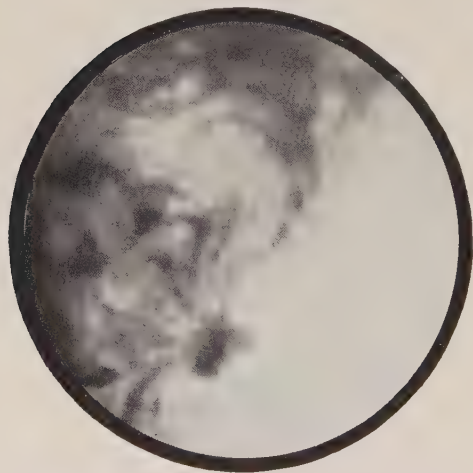


Abb. 53. Nische bei Ulcus jejunum pepticum an der G.-E.-Stelle. Konkavität des umgebenden Profils. Nach 3 Wochen bis auf radiäre Faltung verschwunden. Operation: Prof. Goetze (Chir. Klinik). Frisch vernarbtes Ulkus an der G. E.

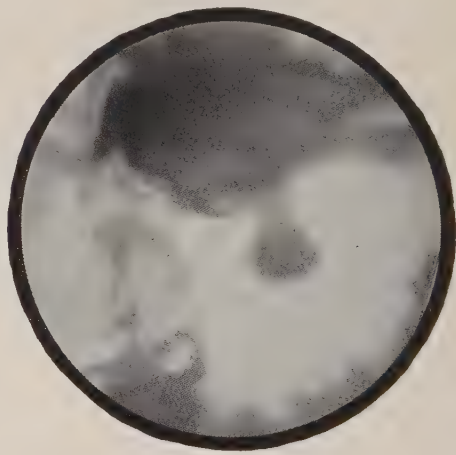


Abb. 54. Nische am absteigenden Duodenum eines nach Billroth I resezierten Magens. Konkavität des umgebenden Profils. Operation: Prof. Goetze (Chir. Klinik). Kalloses Ulkus in Papillenhöhe (nach Goetze, Fortschr. d. Röntgenstr. XXXII, 1924, 1. Kgrhft. S. 33, ausf. Protokoll).

bündels beschränkt, sondern findet sich vielmehr auch an der vorderen und hinteren Wand sowie bei der seltenen Lokalisation von Geschwüren an der unteren Zirkumferenz. überhaupt als regelmäßige Begleiterscheinung aller Nischen von peptischen Ulzerationen mit beliebigem Sitz, mögen sie am Magen, am Duodenum oder an einer Gastroenteroanastomose gelegen sein (Berg, vgl. hierzu Herrnheiser, Ström).

Das duodenale Längsbündel kann daher für das Zustandekommen der Retraktion nicht verantwortlich sein. Der „Retraktion“ entspricht also, wie bereits ausgeführt, etwas Komplexeres als der gleichlautende anatomische Begriff. Die Bezeichnung würde deshalb besser durch die nichts präjudizierenden Bezeichnungen Abflachung oder Konkavität bzw. Abflachung mit und ohne Verkürzung ersetzt, wenn es sich nicht um eine bereits im röntgenologischen Jargon eingebürgerte Bezeichnung handelte. Bei multipler Lokalisation der Ulzera ist auch die „Retraktion“ multipel.

Besonders deutlich ist das bei gegenüberliegenden Ulzera oder Narben demonstrabel (vgl. Abb. 42, 48, 49, 51, 52).

Diese höchst wichtige Profiländerung in der Umgebung echter Nischen ist durch zahlreiche Beispiele beleuchtet, vgl. hierzu die Abb. 41–54.

Die typische En-face-Nische erscheint als runder ovaler Fleck auf die Stelle der größten Enge des Bulbusbildes projiziert und hat daher meist an beiden Bulbusrändern Teil, wie dies aus nebenstehender Beobachtung hervorgeht (Abb. 55).

Sie wird bei prallerer Füllung des Bulbus oft verdeckt, worauf man sie durch Druck auf den Bulbus wieder deutlicher hervortreten lassen kann. Bei undeutlicher oder fehlender Bulbusdeformität kann eine solche Nische als umschriebene Stelle verstärkten Kontrasts durch das Bulbusbild durchschimmern. Beim Wegdrücken des Bariumüberschusses bleibt dann die Nische deutlich stehen (Abb. 44, Bildtafel III). Dosierter Druck über dem Bulbus bis zum Erscheinen des Faltenreliefs läßt oft kleinere Defekte, die bei unbeeinflusster Bulbusfüllung völlig verschwinden, in Erscheinung treten. Ich möchte sie als Reliefnischen bezeichnen, da man zu ihrem Nachweis des Reliefbildes bedarf (vgl. Abb. 12, 67, 72).

Ihre Form kann kreisrund oder oval, zackig oder sternförmig sein. Daß der Nachweis der Multiplizität ebenfalls mit dem Reliefbild, und zwar hier vielleicht bei noch kleineren Ulzera gelingen kann, geht aus dem auf Bildtafel II geschilderten Falle hervor.



Abb. 55. W. O., 37jähr. Werkführer. Vor dem Kriege bereits Beschwerden, die im Felde völlig aufhörten, dann wieder typische Perioden, besonders im Frühjahr. Sehr typische Deformität mit schöner En-face-Nische. Taschenbildung. Breite Schleimhautwülste im klaffenden Pylorus. Enge in Gegend des Ulkus. Gallenkonkrement. Paralleleinstellung nahe der Sagittalen. Leider keine operative Kontrolle.

Ein Reliefnischenfleck kann auch durch zwei gegenüberliegende sich deckende Ulzera bedingt sein (Abb. 81 und 83).

Die Entfernung vom Pylorus läßt sich bei unverändertem Pylorus meist recht genau abschätzen. Schwierigkeiten machen in dieser Beziehung nur Fälle, bei denen der Pylorus durch hochgradige Verziehung oder mehr noch durch Schrumpfung so verändert ist, daß jede Differenzierung aufhört, wie das ja auch am Präparat sein kann (vgl. Abb. 37, 38, 89, 90, 93). Namentlich die Fälle mit hochgradiger Verkürzung der Pars superior und die röhrenförmigen Deformitäten gehören hierher. Auf die Erfahrung soll hier hingewiesen werden, daß man oft die Entfernung vom Pylorus eher überschätzt. Das hat zunächst seinen Grund in der Tatsache, daß durch die Divergenz der Röntgenstrahlen ein gewisser Vergrößerungsgrad bedingt ist. Interessant hierzu ist ferner die Angabe Clairmonts, daß auch während der Laparotomie die Entfernung eines Ulkus vom Pylorus so häufig größer erscheint als später am Präparat. Clairmont erklärt das durch die Spannungsverhältnisse, unter denen das in Verwachsungen eingebettete Organ im Körper steht. Am Magen kann man aber das gleiche Phänomen, nämlich ein Zusammenschnurren aller nicht derb infiltrierten Partien des eben entfernten Prä-

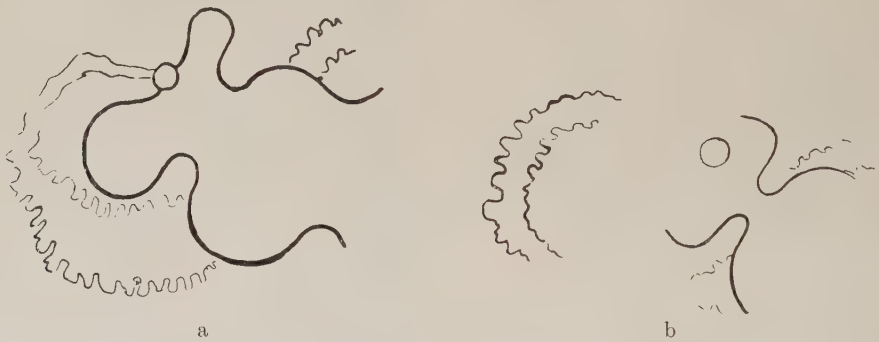


Abb. 56. a) Typus der En-face-Nische. Erscheint bereits ohne Kompression. b) Typus der Relief-nische. Erscheint erst bei dosierter Kompression, eventuell mit radiärer Streifung.

parates ganz regelmäßig beobachten, auch wenn das Organ im Körper augenscheinlich nicht unter Spannung gestanden hatte. Es dürfte sich hier also um eine ganz regelmäßige Erscheinung handeln, die zu dem gehört, was über den Unterschied des lebensfrischen und des konservierten Präparats gesagt ist.

Ungemein erleichtert wird das Auffinden von Nischen durch die genaue Kenntnis der Stellen, an denen sie am häufigsten aufzutreten pflegen. Beim chronischen Geschwür, das immer mit einer deutlichen Bulbusdeformität einhergeht, ist das stets die Stelle der größten Enge oder deren unmittelbare Umgebung. Die nächste Umgebung des Pylorus bis zur Mitte des Bulbus kommt fast nur in Frage, je weiter aboral, desto seltener wird die Nische. Bei großen, auffallend weiten Bulbi suche man vor allem den Pyloruswulst selbst und seine unmittelbare Umgebung im Reliefbilde ab, da ein Megabulbus auch durch Ulzera im oder am Pylorus hervorgerufen werden kann (Abb. 32). Weit seltener dürfte ein Megabulbus infolge aboralen Sitzes eines stenosierenden Ulkus sein. Ich habe keinen derartigen Fall beobachten können.

Die folgende Beobachtung (Abb. 57 und Abb. 58) zeigt den tiefsten Sitz einer Ulkuspneise, den ich beobachten konnte. (Vgl. hierzu Abb. 106 und 107).

Das Protokoll des interessanten Falles folgt hier in Kürze: F. G., 44jähr. Zeichner. Zweimal laparotomiert, das letztmal fand man einen Tumor von karzinomverdächtigem Aspekt in der pylo-

rischen Region. Heftigste Oberbauchbeschwerden mit Erbrechen und Spätschmerz. Oberlappentuberkulose.

Im oberen Drittel der Pars desc. am medialen Rand bohnen großer, im Verlauf der Untersuchung verschwindender und bei retrogradem Transport wieder erscheinender Kontrastfleck, in dessen Umgebung die Duodenalwand konkav erscheint. Stärkster umschriebener Druckschmerz. Persistieren des Flecks nach völliger Magenentleerung, die bei starker Peristaltik in weniger als 3 Stunden erfolgt.

Ulcus duodeni in Papillenhöhe oder Duodenaldivertikel mit höherem Sitz eines Ulcus duod.

Operation (Prof. Goetze, Chirurgische Klinik): Pars sup. und Pars desc. duod. sind narbig außerordentlich stark zusammengezogen. Im oberen Duodenalabschnitt eine stark eingezogene, narbige Enge, die das Duodenum in 2 Hälften teilt. Palpatorisch entspricht dieser Narbe ein sehr derber Ulkustumor von Kleinapfelgröße eines in das Pankreas penetrierenden Ulkus mit fingerkuppengroßer, palpabler Vertiefung. Gallengänge dicht in den Narbenbezirk gezogen.

Besonders auffallend war, daß trotz anatomischer Stenose weder Dilatation am Magen und Bulbus noch Entleerungsverzögerung bestand. Es war also eine „kompen-

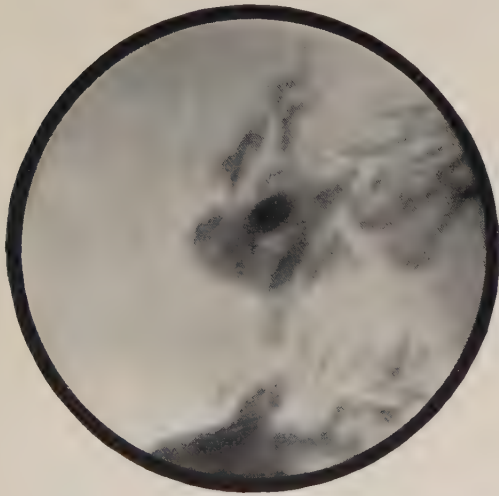


Abb. 57. 2. Position. Rundlicher Fleck durch den Schatten der präpylorischen Region durchprojiziert.

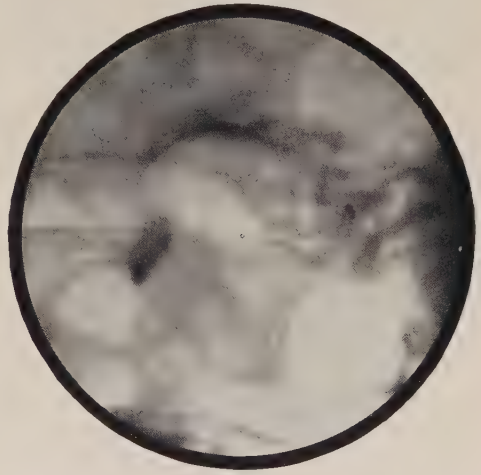


Abb. 58. 1. Position zeigt den Pylorus am rechten Bildrande, den Bulbus im Relief und einen Nischenfleck am medialen, zu beiden Seiten der Nische konkaven Kontur der Pars descendens.

sierte“ Stenose (Jonas). Der sehr heruntergekommene Patient ging bald darauf unter akutem Aufflackern seines tuberkulösen Lungenprozesses zugrunde.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß das Nischensymptom nicht nur durch kallöse Ulkuskrazer (wie Abb. 37, 38), sondern auch durch recht flache und dicht vor der Vernarbung stehende Defekte hervorgerufen werden kann (Abb. 42 u. a.). Jedes Stadium eines offenen Geschwürs kann also unter günstigen Bedingungen einer Nische zugrunde liegen, womit Åkerlunds Angaben in einem weiteren Punkt erneut bestätigt sind. Davon sind nur die oberflächlichen Substanzverluste der Schleimhaut ausgeschlossen. Namentlich die fortlaufende Beobachtung sich verkleinernder Defekte zeigt, bis zu welcher erstaunlichen Kleinheit herab Niveauunterschiede sich röntgenologisch darstellen lassen (Abb. 34, 35, 46, 68).

Große und tiefe Krater mit riesigen Penetrationshöhlen kommen am Duodenum wesentlich seltener als am Magen vor und sind in meinem Material nicht vertreten.

Niveaubildung mit Gipfelgasblase, wie vom Magengeschwür her wohl bekannt, ist in der Bulbusnische nicht häufig. Abb. 118 zeigt ein eben erkennbares Niveau in einer erbsengroßen Vorderwandnische. Ein Niveau mit Dreischichtung des Inhalts zeigte folgende Beobachtung (Abb. 59, 60).

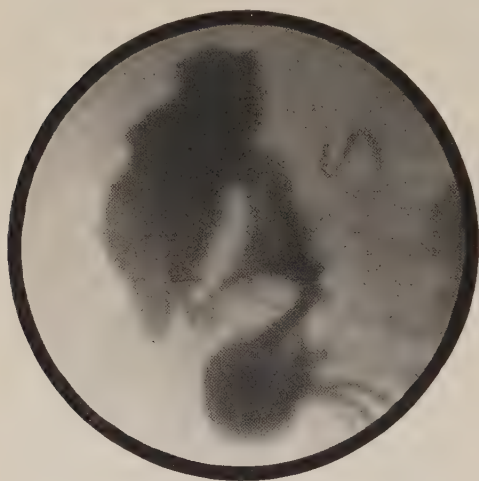


Abb. 59. Schwere Deformität. Nische verdeckt.

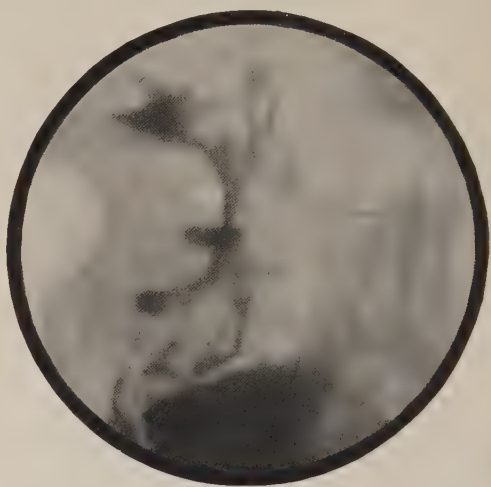


Abb. 60. Nische mit Dreischichtung am konkaven lateralen (vorderen?) Rande bei Kompression hervortretend.

K. N., 52jähr. Landwirt. Seit vielen Jahren typische Schmerzperioden, seit 14 Tagen von großer Intensität.

Schwere Deformität mit gerundeter Einziehung an der Vorderwand und großer Nische mit Dreischichtung des Inhalts. Gipfelgasblase in der Nische. Erheblich gesteigerte Magenmotilität ohne Dilatation und ohne große Entleerungsverzögerung.

Als umschriebene Ausbuchtungen des basalen Bulbuskonturs, wofür Åkerlund Beispiele angibt, habe ich einwandfreie Nischen nicht gesehen. Das mag in Verschiedenheiten der Technik begründet sein. Angesichts der häufigen, offenbar längs getroffenen Schleimhautwülsten entsprechenden Einkerbungen und Zähnelungen an dieser Stelle halte ich gerade hier Zurückhaltung für geboten.



Abb. 61 (siehe Text).

Beurteilung der drohenden Perforation, auf die beim Magengeschwür Besonderheiten des röntgenologischen Nischenverhaltens ein Hinweis sein soll (pulsierende Nische), erscheint beim Duodenalgeschwür ausgeschlossen. Indes habe ich doch einmal den Verdacht auf bevorstehende Perforation geäußert, welche 3 Wochen später

eintrat. Hier traf der seltene Befund einer am unteren Bulbusrand gelegenen Nische (vgl. Skizze Abb. 61) wenige Wochen nach schwerer Melaena mit der Angabe des Patienten zusammen, daß sein Vater im gleichen Lebensalter an der Perforation eines blutenden Duodenalgeschwürs gestorben sei. Herr Geh. Rat Sauerbruch-München teilte mir mit, daß es sich um eine im absteigenden Duodenalast gelegene Perforationsöffnung gehandelt habe, so daß die Nische mit dem später perforierten Ulkus wohl nicht identisch war. Immerhin mag bei ähnlicher Anamnese die heute besser als zur Zeit jener Beobachtung durchführbare Wanddiagnose eines Ulkus im Einzelfall ein Verdachts-

moment in dieser Richtung abgeben. Es kommen fast ausschließlich Vorderwandgeschwüre zur Perforation. Blutungen erfolgen dagegen vorwiegend aus Hinterwandgeschwüren (Gruber). Die blutenden Duodenalulzera sind mitunter recht arm an röntgenologischen Symptomen. Mitunter ist die Hinterwandnische das einzige deutliche direkte Ulkussymptom. Dies zeigt folgende Beobachtungsreihe:

Herr B., 48 Jahre. Vor 6 Wochen schwere Melaena. Dann tägliche Beschwerden von geringer Intensität. Überwiesen mit Verdacht auf Ulcus ventr. Ausschluß von Karzinom.

Hyperperistaltischer Magen, nach 3 Stunden kleiner Rest. Bulbusdeformität mit erbsengroßer Hinterwandnische dicht hinter dem Pylorus, die nach 10 Wochen nicht mehr darstellbar war. Die Magenentleerung brauchte nun wenig mehr als 2 Stunden bei geringer Hyperperistaltik, es bestand eine Tendenz zur Einschnürung im oralen Bulbusabschnitt.

Die folgenden Beobachtungen an zwei Brüdern mit blutenden Ulzera zeigt zugleich die — auch aus dem geschilderten Perforationsfalle hervorgehende — konstitutionelle Komponente beim Ulkusleiden. Beide Brüder boten eine recht ähnliche Anamnese. Im ersten Falle war eine flache Hinterwandnische als einziges Röntgensymptom nachzuweisen.



Abb. 62. Hinterwandnische ohne grobe Deformität nach schwerer Melaena.

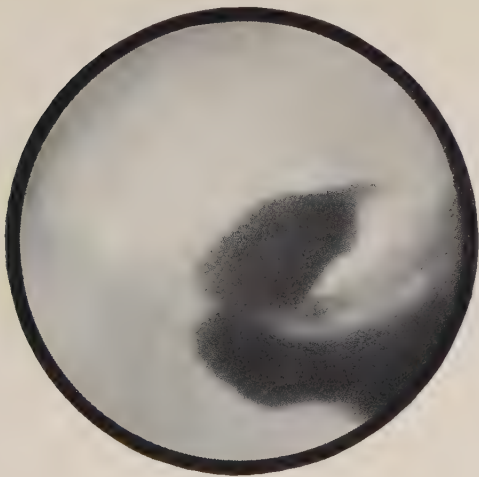


Abb. 63. 6 Wochen nach Melaena. Hinterwandnische, auffallend flach (vermutlich infolge verminderter Schwellung der Umgebung? vgl. S. 286 oben).

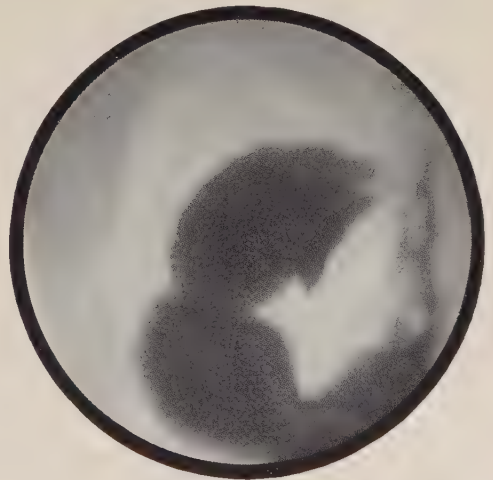


Abb. 64. 8 Wochen später. An Stelle der Nische spitze, kardiawärts gerichtete Zacke. Keine H.P., keine H.S. Keine flüchtige oder dauernde Bulbusfüllung. Trichterform der Anoden?

Herr A., 36 Jahre. Vor 6 Wochen schwere Melaena mit sekundärer Anämie. Wenig Schmerzen. Etwas rechtsverlagerter Magen ohne Nüchterninhalt, ohne Hyperperistaltik. Nach 2 Stunden bis auf Wandbeschlag leer.

Bulbus ohne Deformität. Anfangs mit Dauerfüllung. In 2. Position, Abb. 63, erkennt man eine flache Nische an der Hinterwand.



Abb. 65. Fall A (Bruder), Protokoll unten. In 1. Position: konzentrische Einziehung, Andeutung von Taschenbildung.



Abb. 66. In 2. Position: Einziehung der Vorderwand, Tasche vom Pylorus überlagert. Keine Nische.

In diesem Falle, der keine indirekten Zeichen bot, ließ sich ein Ulkus der Hinterwand ermitteln. Die Gegend des Ulkus zeigte im Verlauf der Abheilung eine eigentümliche Zackenbildung, deren anatomisches Substrat — da keine operative Klärung erfolgte — offen bleiben muß. Möglicher-



Abb. 67. Rundliche Reliefnische. 62jähr. Herr (K.) mit seit 25 Jahren „empfindlichem Magen“ und unklarem klinischen Bild.

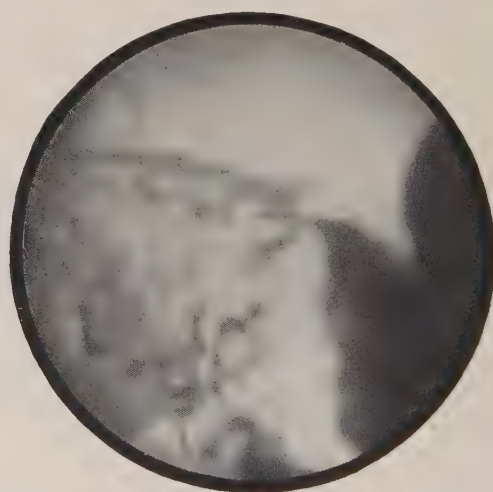


Abb. 68. Nach 3 Monaten kaum erkennbarer kleinster Fleck (Beschwerden verschwunden).

weise kommt die Trichterform der Anatomen hier zum Ausdruck, wenn es sich nicht um ein Schleimhautphänomen handelt (Abb. 64).

Mit ganz ähnlicher Anamnese — Melaena vor 6 Wochen — kam der 45jährige Bruder des Patienten zur Untersuchung (Abb. 65, 66).

Flache Ulkurnische am Angulus der kleinen Kurvatur. Tiefe Einziehung der Vorderwand des Duodenums in Bulbusmitte. Hinterwand konkav. Keine Steigerung der Magenperistaltik, jedoch nach 3 Stunden großer Rest.

Möglicherweise erfolgte die Blutung bei diesem Falle aus dem gleichzeitig bestehenden Magenulkus.

Auf die Beziehungen zu den Nachbarorganen und die daraus resultierenden Komplikationen von seiten der Gallenwege und des Pankreas wird später eingegangen.

Es wurde bereits mehrfach darauf hingewiesen, daß die Nische, namentlich bei akuten Formen, oft schon im Verlauf von mehreren Tagen oder wenigen Wochen erheblichen Größenänderungen unterworfen ist, wobei Verkleinerung unter dem Einfluß einer Therapie oder auch ohne eine solche die Regel oft bis zum völligen Verschwinden ist. Diese ist eine für peptische Ulzerationen von beliebigem Sitz gemeinsame Eigenschaft, die auch für das Ulcus pept. jejuni zutrifft. (Berg, Röntgenkgr. 1924, vgl. Abb. 53.)

Hierfür einige typische Beispiele (Abb. 45, 46, 67, 68, 69—71):

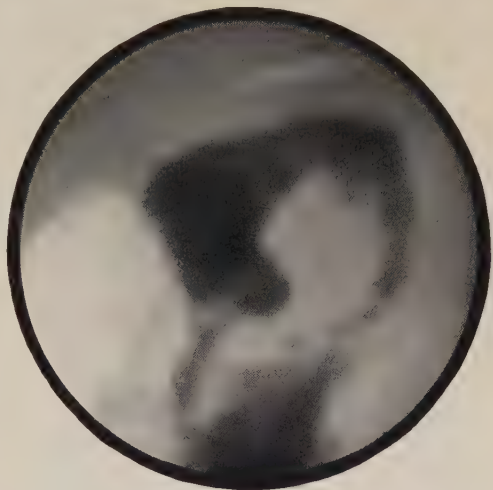


Abb. 69. Große Hinterwandnische (2. Pos.) (Fall F. W.).

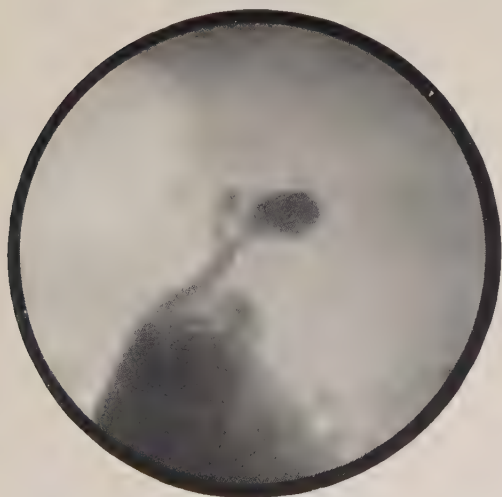


Abb. 70. Derselbe Fall. Nische bei Kompression stehenbleibend (2. Pos.).

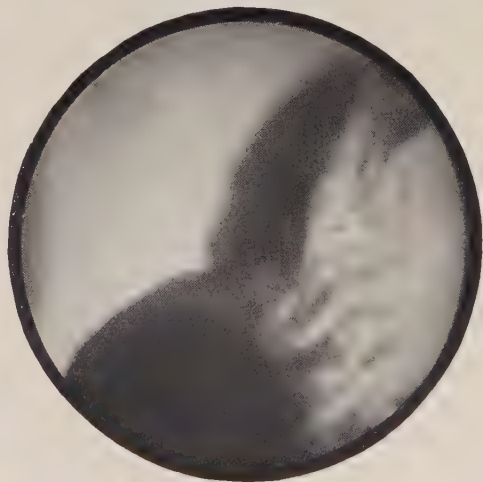


Abb. 71. 8 Wochen später Nische nicht mehr nachweisbar (2. Pos.).

F. W., 24jähr. Vernickler mit fibröser Oberlappentuberkulose und dyspeptischen Beschwerden. Supersekretion mit normaler Azidität. Flüssiger Nüchterninhalt im tiefstehenden und erweiterten Magen. Stenosenperistaltik. Entleerung in 5 Stunden.

Schwere Deformität des Bulbus mit bohnen großer Nische dicht hinter dem Pylorus an der Hinterwand. Keinerlei Druckschmerz über der Nische.

8 Wochen später Nische nicht mehr nachweisbar (Abb. 69—71).

Trotz regelrechter mehrwöchiger Ulkuskur ausbleibende Verkleinerung spricht für chronischen Charakter (vgl. Beobachtung Nr. 9 Abb. 3 in Kl. W. 1923, 15). Vergrößerung von Nischen wurde am Duodenum nie gesehen, dagegen boten einige Fälle, die in späteren Perioden zur Nachuntersuchung kamen, erneut das Nischensymptom (cf. Fall W. F. Bildtafel III sowie Abb. 101, 102). Das Verschwinden oder die Verkleinerung der Nischen unter der Therapie ist so häufig, daß diese Beobachtung bei zweifelhafter Diagnose dafür spricht, daß ein gesehener fraglicher Fleck tatsächlich doch eine Nische war. Umgekehrt muß bei Persistieren einer fraglichen Nische noch einmal besonders darauf gesehen werden, ob auch alle Kriterien des Nischensymptoms erfüllt sind. Insbesondere sei hier nochmals an die Forderung nach Konkavität des umgebenden Profilkonturs erinnert. Verkleinerung von Nischen kommt auch beim chronischen Ulkus vor.

Ebenfalls äußerst charakteristisch, weil ein direkter Ausdruck anatomischen Ver-

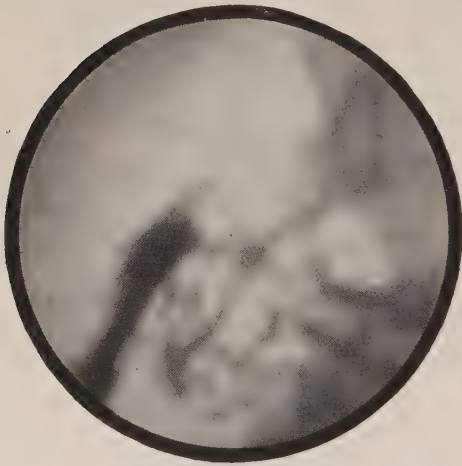


Abb. 72. Reliefbild des Bulbus mit radiärem Faltenverlauf auf einen kleinen Nischenfleck (Hinterwandulkus). 3 Monate später Nische nicht mehr darstellbar.



Abb. 73. Reliefbild vom Magen desselben Falles zeigt enorme Wulstung der Schleimhaut. Füllungsbild zeigte stärkste Zähnelung der großen Kurvatur.

R. 27jähr. Schutzpolizeibeamter. Schon im 15. Lebensjahr Sodbrennen. Typische Schmerzperiode seit 3 Monaten.

haltens, ist die radiäre Konvergenz der Schleimhautfaltung auf die Stelle des Defektes (Berg)¹⁾. Sie ist am besten im Reliefbild, also bei einem gewissen Kompressionsgrad erkennbar. Sie fehlt bei dem frisch entstandenen Geschwür, ihr Auftreten ist an den fortschreitenden Vernarbungsprozeß gebunden und kann unter günstigen Bedingungen noch nach Verschwinden des Defektes beobachtet werden. Am deutlichsten kann man sie bei beginnender Vernarbung beobachten, solange der Defekt noch offen ist (Abb. 12, 72). Bei geschlossenem Defekt sieht man sie meist nur dann, wenn es zur Taschenbildung gekommen ist. Dann pflegt sie an der Ursprungsstelle der Tasche, also meist in der Nähe der Bulbusachse gelegen zu sein. Die zarte Fältelung der unveränderten Schleimhaut im Reliefbild des normalen Bulbus, die gelegentlich bei günstigen Untersuchungsbedingungen erkannt werden kann, unterscheidet sich durch ihren Wechsel in kurzen Zeitabständen markant von der Fältelung in der Geschwürsumgebung, die starr ist. Namentlich Infiltration führt zur Starre des Reliefs (Forssell).

¹⁾ Von Guzeit inzwischen mit der von mir angegebenen Technik bestätigt.

Der Irrtumsmöglichkeit, die die radiäre Konvergenz der Schleimhautfaltung vor dem normalen Pylorus gelegentlich bietet, haben wir bereits gedacht.

Auf die Wölbungs- und Wulstungszone des die Nische umgebenden Schleimhautreliefs wurde bereits aufmerksam gemacht. Nachdrücklich sei hier nochmals auf die Abb. 44 und 45 der Tafel III hingewiesen, insbesondere auf die kreisförmige Aufhellungszone der Abb. 44.

Recht oft trifft man, namentlich in solchen Fällen, in denen eine ausgesprochene Zähnelung der großen Magenkurvatur besteht, im präpylorischen Abschnitt eine bei Kompression deutlich hervortretende und oft hoch hinaufreichende breite Wulstung der Magenschleimhaut (cf. G. Schwarz), die sich bis in das Bulbusgebiet fortsetzen kann (Abb. 73). Das kann so weit gehen, daß dann die Bulbusränder, besonders der untere Rand deutlich gezähnt erscheinen. Diese auffällige Reliefbeschaffenheit bei vielen Ulkuspatienten verdient besondere Beachtung angesichts der von Konjetzny angeschnittenen Frage der das Ulkusleiden begleitenden Gastritis (cf. auch Schmincke). Auch scheinen Schwellungen einzelner Falten vorzukommen, die dann schräg durch den Canalis ziehen. Chaoul bringt ein solches einer Falte sehr ähnliches Bild unter der Bezeichnung Spasmus (M. m. W. 1923 Nr. 10 S. 304, Fig. 23).

In anderen Fällen sieht man im Magen eine andere Form des Schleimhautreliefs, über die ich an anderer Stelle (Verh. D. Röntg. Ges. 1925) bereits berichtet habe und die ich damals als direkten Ausdruck eines gekörnten Etat *mamelonné* aufgefaßt habe. Indes stimmt die Art der ungleichmäßigen Körnelung — während der echte Etat nach Stoerck gleichmäßig gekörnt ist — so genau mit der von diesem Autor geschilderten makroskopischen Reliefbeschaffenheit chronisch-gastritisch veränderter Mägen mit warzig granulierter Oberfläche überein, daß ich, zumal im Hinblick auf die bestehende Anazidität, an dem Vorliegen eines chronisch-gastritisch veränderten Schleimhautreliefs heute nicht mehr zweifeln möchte (Abb. 74). Dieser Fall betraf eine Patientin mit Gastroenterostomie nach Ulkus. Vorkommen der gleichen granulierten Beschaffenheit des Schleimhautreliefbildes konnte ich ebenfalls im Bulbus in mehreren Fällen nachweisen, ohne daß klinisch oder röntgenologisch Anzeichen von Ulkus nachweisbar waren. Bei floridem Ulkus habe ich jedenfalls niemals grobe Körnelungen des Reliefs, weder im Magen noch im Bulbus gesehen. Dagegen habe ich den Eindruck gehabt, daß die groben Wulstungen und Falterhebungen, wenn auch nicht ausschließlich, so doch besonders bei hoher Azidität vorkommen, während bisher sämtliche Fälle mit grober Körnelung Anazidität oder Subazidität zeigten (v. Bergmann und Berg).

Gerade im Hinblick auf das Gastritisproblem scheint das Studium des Reliefbildes weiterhin aussichtsreich. Der Zusammenarbeit von Röntgenologie und Gastroskopie bleibt die Klärung dieser interessanten Erscheinungen vorbehalten. Es besteht die

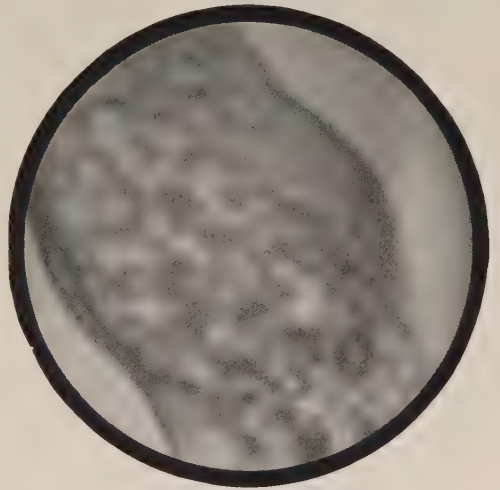


Abb. 74. M. H. Beschwerden nach Gastroenterostomie wegen Ulkus. Anazidität. Grobe, ungleichmäßige Körnelung des Schleimhautreliefs im Magenkörper. 6 Wochen später nur mehr feine Granulierung.

Wahrscheinlichkeit, daß die Beziehungen der groben Faltungen und Wulstungen zum Ulkusleiden auf dem Umwege über eine gleichzeitig bestehende Gastritis zustande kommen. Eine stark ausgesprochene Wulstung vor und jenseits des Pylorus darf nur als Verdachtsmoment, nicht aber als Beweis für Ulkuskrankheit gewertet werden. Nur die radiäre Konvergenz verbunden mit Starrheit des Reliefs beweist das Vorhandensein von Ulkus oder Ulkusnarben. Bei malignen Affektionen, die im Bulbusgebiet ja so extrem selten sind, dürfte ebenfalls Starre des Reliefs zu erwarten sein.

b) Die narbigen, den Situs und die Wandungen betreffenden Geschwürsveränderungen und die Beziehungen zu Nachbarorganen im Röntgenbild.

Während bei den akuten und weniger tiefgreifenden Formen der Situs meist wenig oder gar nicht verändert ist, hat das bei den chronischen und tiefgreifenden

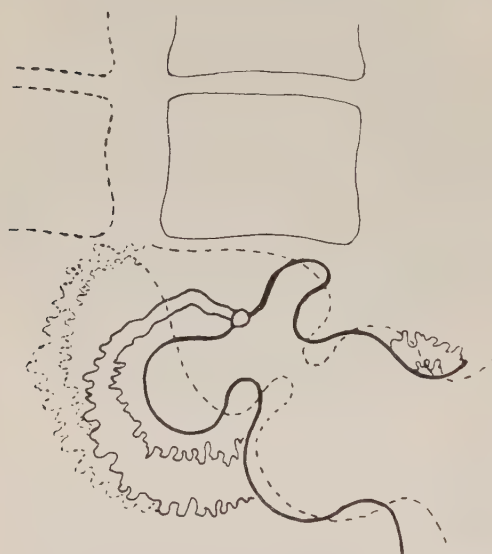


Abb. 75. Schematische Darstellung der narbigen Verkürzung der Pars sup. bei typischem Ulkus mit Taschenbildung, Pylorusinsuffizienz und En-face-Nische, Enge in Gegend des Ulkus. Genu superius verstrichen. Paralleleinstellung der Bulbusachse näher der Sagittalen (anatomisch: Retrofixation, Verkürzung der Pyloruspapillendistanz, meist Mitteinbeziehung der Gallenwege in den Geschwürsbeereich). - - - - Normaler Bulbus gestrichelt. Paralleleinstellung etwa im 1. schrägen Durchmesser.

Formen mehr oder weniger als Regel zu gelten. Entsprechend den im vierten Abschnitt besprochenen Veränderungen an der Serosa mit Bildung einer derben Schwiele an der Vorderfläche, den Verlötungen mit den Nachbarorganen, namentlich dem Pankreas an der Hinterwand, kommt es zur Fixierung der befallenen Partie, die sich in Einschränkung der Verschieblichkeit bei der Röntgenpalpation äußert. Durch Narbenzug wird die Pars sup. gegen die Leberpforte hingezogen, was sich ja auch in einer verminderten Vorholbarkeit beim operativen Eingriff äußert. Die Bulbusachse erleidet dabei mannigfache Veränderungen. Durch Hinterwandprozesse kommt es bei dicht am Pylorus gelegenen Ulzera zu einer Retrofixation. Die Achse des Bulbus verliert dann ihre Richtung nach schräg hinten aufwärts und erhält eine mehr frontale Einstellung. Dies wird am besten bei Durchleuchtung erkannt, indem man die Paralleleinstellung in der 1. Position nahe an der Sagittalebene erreicht (vgl. Abb. 55, 75). Auch die Änderung der axialen

Einstellung zum Pylorus kommt gelegentlich zum Ausdruck.

Bei Schrumpfung im Aufhängeapparat kommt ein Zug nach oben zustande, der eine Knickung der Bulbusachse zur Folge hat. Dann pflegt die Gegend des Ulkus am höchsten Punkt der Pars superior zu liegen, das Genu superius pflegt mehr oder weniger zu verstreichen (vgl. Abb. 91–94).

Obiges Schema soll einen Teil der häufigsten narbigen Veränderungen erläutern (Abb. 75).

Bei Beteiligung des Omentum minus oralwärts über den Pylorus hinaus kommt es zu dem Phänomen der Einrollung nach oben, bei der der obere Bulbusrand und die Gegend des Ulkus der präpylorischen kleinen Krümmung bis zur Berührung genähert ist (vgl. Abb. 76).

L. S., 28jähr. Arbeiter. Seit der Kriegsgefangenschaft periodische Magenbeschwerden im Frühjahr und Herbst.

Tiefstehender ektatischer Magen mit Nüchterninhalt und Hyperperistaltik und mittlerer Retention. Schwierige Bulbusdarstellung wegen hochgradiger Einrollung und Annäherung des Bulbus an die präpyl. kleine Krümmung. Dicht hinter dem Pylorus Ulkusnische gegenüber Einziehung von schön gerundetem Typus.

Leider bisher ohne operative Kontrolle.

Andererseits kann es bei der selteneren Entwicklung des Ulkusprozesses an der unteren Zirkumferenz auch zu einer Art Einrollung nach unten kommen.

Beim Sitz des Prozesses am Genu superior ist sagittale Einstellung der Bulbusachse zu erwarten, ich habe indes ein lediglich am oberen Knie gelegenes Ulkus ohne Beteiligung oraler Partien nicht gesehen (vgl. Abb. 119).

Diesen Veränderungen im Situs kommt insofern eine weniger selbständige diagnostische Bedeutung zu, als sie kaum ohne die Formveränderungen vorkommen,



Abb. 76. Einrollung nach oben, Retrofixation. Bulbus nur durch Druckmanöver aus dem sich (rechts im Bild) vorwölbenden Magenkörper-schatten herauszuprojizieren. Knickung der Bulbusachse, Nischenbefund (Fall L. S.).

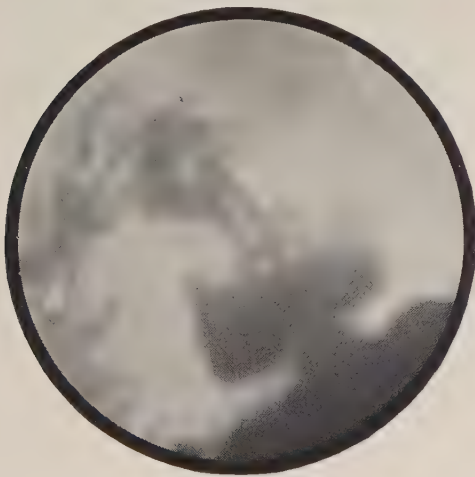


Abb. 77. Füllungsbild Fall A. R.
Gegenüberstellung von Röntgenbild und anatomischem Substrat bei Taschenbildung durch Vorderwandulkus.

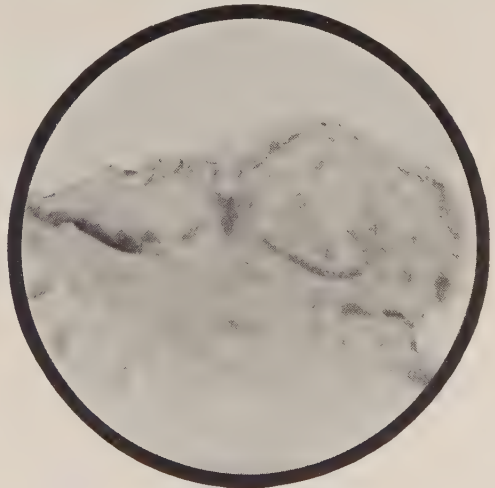


Abb. 78. Bariumrelief des Resektionspräparats.
Gegenüberstellung von Röntgenbild und anatomischem Substrat bei Taschenbildung durch Vorderwandulkus.

welche der Bulbus durch die Schrumpfungsvorgänge in seinen Wandungen erleidet. Letztere dagegen haben als regelmäßige Begleiterscheinungen des chronischen Ulkus für die Erkennung desselben höchsten Wert.

Bei diesem früher besprochenen Typus von Veränderungen wirkt der Narbenzug konzentrisch auf die Wandungen des Organs, welche mit dem Fortschreiten des Prozesses immer weiter aufgebraucht werden. Die quer zur Bulbusachse gerichtete Komponente des Narbenzugs äußert sich in einer queren Raffung des Duodenalumfangs zu beiden Seiten des Geschwürs. Bei Sitz in der Mitte der Vorder- oder Hinterwand erscheint demnach im Röntgenbild der obere und untere Rand gerafft. Dies veranschaulichen folgende zwei Beobachtungen:

A. R., 50jähr. Straßenbahnbeamter. Seit einigen Monaten Beschwerden mit Intervallen. Superazidität.

Typische Ulkusdeformität für narbiges Ulkus an der Vorderwand mit Andeutung von Taschenbildung und kleinem nischenverdächtigen Fleck im Zentrum der Enge (Abb. 77).

3 Monate später ohne nochmalige Röntgenkontrolle zur Operation eingewiesen.

Operation (Dr. Bonn, Chirurgische Klinik): Strahlige Narbe an der Vorderwand, dicht hinter dem Pylorus mit kleiner Delle im Ulkusbereich. Das Resektionspräparat, dessen Bariumausguß



Abb. 79. Übersichtsbild, Bauchlage (Fall L. H.).



Abb. 80. P. B., 42jähr. Heilgehilfe, Bulbusdeformität bei Ulkusnarbe an der Vorderwand. Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chir. Klinik): Narbiges Ulkus der Vorderwand, Verwachsungen an der Hinterwand.

wir im Bilde bringen, zeigt deutlich das hinter dem Pylorus gelegene flache Vorderwandulcus und eine typische Taschenbildung an der oberen und unteren Zirkumferenz (Abb. 78).

L. H., 57jähr. Anstreicher. Vor 20 Jahren Bleivergiftung. Magenbeschwerden. Klinisch Verdacht auf Magenkarzinom. Bleivergiftung. Anazidität.

Röntgendiagnose: Bulbusdeformität durch Vorderwandulcus. Ulkusverdächtige Stelle an der kleinen Kurvatur des Magens (Abb. 79).

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): 1 cm vom Pylorus entfernt quer zum Duodenum verlaufende Ulkusnarbe der Vorderwand. In Magenmitte, an der Hinterwand strahlige Ulkusnarbe.

Frisches Resektionspräparat zeigt linsengroße, seichte Schleimhautdelle, entsprechend der Serosanarbe. $\frac{3}{4}$ cm hinter dem Pylorus strahlige Ulkusnarbe in Magenmitte.

Die Raffung kommt an der Vorderwand deshalb wohl eher zur Geltung, weil die Hinterwand durch das Anliegen am Pankreas breit gestützt und festgehalten wird.

Deshalb pflegen auch die seltenen, ohne deutliche Konturveränderung des Bulbus zur Beobachtung kommenden, nur an der Nische kenntlichen Ulzera, wie es bis jetzt scheint, ausnahmslos an der Hinterwand zu liegen (vgl. Abb. 13, 43, 63).

Bei Sitz am oberen Rande muß sich die Raffung als Einziehung des unteren Randes dokumentieren. Die Einziehung ist bei deutlicher Stenose und Taschenbildung vor derselben scharf und spitzwinkelig, bei leichteren Graden der Raffung mehr rundlich eingekerbt oder seicht und flach, namentlich bei einzeitigem Ulkus. Bei Besprechung des „schön gerundeten“ Typus der Einziehung komme ich darauf noch zu sprechen.

Die durch Raffung behinderte Ausdehnungsfähigkeit, mit welcher eine relative oder absolute Verengerung des Duodenallumens einhergeht, tritt entweder schon bei leichter oder erst bei praller Füllung der

Umgebung deutlich hervor. Die bei stärkerer Raffung und durch Zusammenwirken von Traktion und Pulsion entstehenden beutelartigen Taschen geben ein ungemein charakteristisches Röntgenbild. Die sehr treffenden Bezeichnungen Bulbusraffung, Bulbus tasche hat Schinz eingeführt. Falls Nischen dabei vorhanden sind, so haben sie stets den nach dem anatomischen Verhalten zu erwartenden Sitz am Rande, nie am Grunde der Tasche (Abb. 81, 82). Bei einer einzelnen der Vorderwandmitte aufsitzenden Geschwürsnarbe beobachten wir in der Regel zwei solcher Beutel (vgl. Abb. 77—79), je einen nach oben und unten. Vollständiger und einem wahren Divertikel ähnlicher werden die Taschen dann, wenn zwei gegenüberliegende Geschwüre daran beteiligt sind, was sehr oft der Fall ist (vgl. Abb. 81, 82). Gerade dann ist die Einkerbung der Ränder besonders scharf. Sitzen diese beiden Geschwüre näher an der oberen Zirkumferenz, so ist die größere Tasche nach unten zu entwickelt, sitzen sie näher an der unteren Zirkumferenz, so kann die größere Tasche nach oben liegen. Besonders schön geht das aus der Gegenüberstellung der beiden folgenden Fälle E. S. und F. D. hervor, bei denen nur je eine Tasche deutlich ausgebildet war.

E. S., 24jähr. Schlosser. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden mit Erbrechen und Oberbauchschmerzen, die bis in die Arme strahlen, von großer Heftigkeit, einmal schwache Gelbfärbung.

Schmetterlingsförmige Bulbusdeformität mit Ausstülpung einer größeren Tasche nach unten und einer kleineren nach oben (auf der Abbildung nicht sichtbar) und erbsengroßer Nischenfleck in Gegend einer spitzwinkligen Enge nahe dem oberen Rande (Abb. 81).

Operation (Priv.-Doz. Dr. A. W. Fischer, Chirurgische Klinik): Vorderfläche des Duodenums von mäßig dichtem Pannus überzogen. Derbe strahlige Narbe 1 cm vom Pylorus entfernt an der Vorderwand, bohnen großer Knopf an der Hinterwand, der wohl einem Ulkus entspricht und dem Pankreas aufsitzt.

Das Resektionspräparat zeigt ein vernarbtes Ulkus der Vorderwand, ein linsengroßes kraterförmiges Ulkus an der Hinterwand und Taschenbildung vor allem nach unten.



Abb. 81. Taschenbildung nach unten. Nische am Rande der Tasche. Operation: Zwei Ulzera sich gegenüberliegend, näher der oberen Zirkumferenz (Fall E. S.).

F. D., 24 Jahre, Schleifer. Seit 4 Jahren periodische Magenbeschwerden mit kurzen Intervallen, fraktionierte Ausheberung 34/35. Klinische Diagnose: Ulcus duodeni (Abb. 82, 83).

Flüssigkeit im nüchternen Magen. Spät eintretende flüchtige Bulbusfüllung. Magenentleerung verzögert. Zu Beginn der Untersuchung kaum Druckschmerz, der aber im Verlauf der Untersuchung immer deutlicher wird und genau einem dicht hinter dem Pylorus gelegenen Nischenfleck entspricht. Der Majorrezeß ist völlig verstrichen, der Minorrezeß erhalten. Dahinter rundliche und mitunter völlig durchschnürende Einziehung. Ulcus duod. an der unteren Zirkumferenz des Duodenums.

Operation: 5 Tage später (Priv.-Doz. Dr. A. W. Fischer, Chirurgische Klinik). Strahlige Ulkusnarbe an der unteren Zirkumferenz dicht hinter dem Pylorus an der Vorderwand, in gleicher Entfernung vom Pylorus ein ins Pankreas penetrierendes Hinterwandulcus ebenfalls an der unteren Zirkumferenz, bei der Loslösung einreißend.

Resektionspräparat zeigt entsprechend dem Vorderwandulcus eine flache Delle. Durch den Krater des eingerissenen Hinterwandulcus geht der Schnitt.

Es wurde bereits erwähnt, daß solche Taschenbildungen infolge Fesselung durch die schwierigen Veränderungen an der Serosa an der Entfaltung behindert sein können,



Abb. 82. Füllungsbild. Tasche nach oben. Durchschimmernder Nischenfleck (Fall F. D.).



Abb. 83. Bei starker Kompression bestehender Nischenfleck, der augenscheinlich durch die beiden aufeinander projizierten Vertiefungen im Relief bedingt war.

bis das präparierende Messer des Chirurgen die Adhäsionsfläche trennt (vgl. Abb. 42, 96). Natürlich bleibt dann auch die Darstellung mit dem Kontrastmittel aus. Andererseits kann, namentlich bei großer Nähe des Pylorus und früh auftretender Vorderwandswiele die Taschenbildung überhaupt ausbleiben. Durch weiteren Abstand vom Pylorus wird sie begünstigt. Es kann dann zu grotesken Formen kommen, wie folgende Beobachtung lehrt.

K. W., 44jähr. Fabrikarbeiter. Seit 3 Jahren periodische Magenbeschwerden, einmal mit Gelbsucht. Aziditätskurve: Hypersekretion mit Klettertyp.

Groteske, schmetterlingsförmige Bulbusdeformität mit klaffendem, verzogenem Pylorus und tiefer Einkerbung der kleinen Kurvatur vor dem Pylorus (Abb. 84).

Operation (Dr. O. Loewe, Diakonissenheim, Frankfurt a. M., Falkstraße): Tumorartige Einmauerung des Duodenums durch großes, ziemlich weit vom Pylorus entferntes Ulcus und weiteres, ebenfalls tumorartig infiltriertes Ulcus nahe dem Pylorus an der kleinen Kurvatur. Weitere Einzelheiten wegen der enormen Einmauerung und Fixation nicht erkennbar.

In 2. Position kann sich Tasche und Pylorus überdecken, bei Verringerung der Füllung ist dann der Pyloruskanal durch den Schatten der Tasche hindurch zu erkennen.

Siehe hierzu Abb. 39a, c und 52, 66, 121. Für uns sind die Änderungen in den Wölbungsverhältnissen bei diesen Typen von besonderem Interesse. Während im Bereich der Tasche eher ein Plus von Konvexität zu verzeichnen ist, ist die Gegend der Narbe gestrafft oder eingezogen, wie das ja auch bei eröffneter Bauchhöhle sichtbar ist. Die durch multiple Ulzera oder wohl auch durch Vorwölben der Bulbuswand zwischen einzelnen Narbensträngen hindurch entstehenden handschuhfinger- oder kleeblattähnlichen Formen verleihen dem Bulbus ein gelapptes Aussehen, das ebenfalls sehr typisch ist und für den Kenner die Anhebsdiagnose schon beim ersten Schluck des Kontrastmittels ermöglicht.

Auf das Pylorusverhalten bei Taschenbildung und die Motilität wird im nächsten Abschnitt eingegangen.

Ist wie gesagt eine gewisse Einengung des Lumens schon in den Voraussetzungen für die Taschenbildung einbegriffen, so kommen doch gerade die höheren Grade von narbiger Ulkusstenose auch ohne solche vor. Das Röntgenbild derselben zeigt in der Höhe des Ulkus eine sehr enge konzentrische Einengung, die spitzwinkelig erscheinen kann. Jenseits der Enge sind die tieferen Abschnitte des Duodenums häufig auffallend weit. Mitunter erfolgt der Übertritt durch die Enge in einem dünnen, förmlich spritzenden Strahl (vgl. Abb. 86b, c), oder die Füllung des aboral der Enge angrenzenden Stückes ist fili-form (Abb. 87). Ein Variieren an Tiefe ist bei diesem Typ der Einziehung aus erklärlichen Gründen niemals zu sehen. Fast regelmäßig sind diese Ulkusstenosen auch mit der unten geschilderten Verkürzung in der Längsrichtung verbunden, wobei Miteinbeziehung der Gallenwege in den Geschwürsbereich in der Regel vorliegt.

Bei unmittelbarer Nähe des Pylorus kann derselbe völlig im Narbengebiet aufgehen, so daß eine Differenzierung nicht mehr durchführbar ist. Der angrenzende Profilkontur ist dann oft auch oralwärts vom Pylorus retrahiert, konkav (Abb. 37, 38, 90). Die Art der Formveränderung eines solchen durch Operation (Prof. Schmieden) verifizierten Falles ist in Abb. 85 nach der Aufnahme skizziert. Das Protokoll des wegen seines „nervösen Magenleidens“ sogar psychoanalytisch behandelten Herrn ist bereits früher mitgeteilt (Berg, Zur Diff.-Diagn. Ulkus u. Magenneurose, Verh. d. 36. Kongr. f. inn. M. 1924, ebenso das Protokoll des in Kap. IV gebrachten Falles von stenosierendem Ulkus im Pyloruskanal, auf dessen Abb. 29 hierzu verwiesen wird). Eine Zusammenstellung der Bulbusformen dreier recht ähnlich liegender Fälle von operativ erhärteter Bulbusstenose durch Ulkus geben die nach Aufnahmen angefertigten Skizzen Abb. 86a bis c wieder.

Den seltenen Sitz einer Ulkusstenose im absteigenden Duodenalast gibt eine bereits mitgeteilte Beobachtung wieder (Abb. 57, 58).



Abb. 84. Groteske Taschenbildung bei ziemlich weit vom Pylorus entferntem Ulkus. Außerdem präpylorisches Ulkus (Fall K. W.).

Einen besonders typischen Fall von Stenose durch chronisches Duodenalulkus zeigt die folgende Beobachtung:

Abb. 87, 88. H. v. B., 50 Jahre. Seit 5 Jahren periodische Beschwerden der rechten Oberbauchgegend, gelegentlich nach links ausstrahlend.

Klinische Diagnose: Ulcus duod. Penetration ins Pankreas?

Krampfhafter Pylorusschluß zu Beginn der Untersuchung, später wenig vermehrte Peristaltik. Nach 4 Stunden kleiner Rest.

Abb. 87. 1. Position. Pylorus weit offen mit deutlichen Längsfalten und konstanter Ein-



Abb. 85. Ulkusstenose dicht am Pylorus. Operiert.



Abb. 86a.

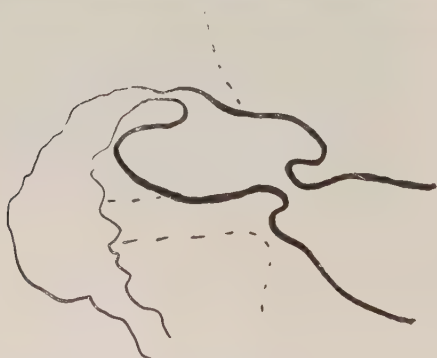


Abb. 86b.



Abb. 86c.

Abb. 86 a, b, c. Typen von Ulkusstenosen in Bulbusmitte. Operiert.

schnürung in Bulbusmitte etwa fingerbreit hinter dem Pylorus. Hinter der Enge steigt die filiform gefüllte Pars desc. unmittelbar ohne Bildung eines eigentlichen Knies ab. Retrofixation.

Abb. 88. 2. Position. Schleimhautfaltung läuft radiär auf die Enge zu. Auf einer Aufnahme kleiner Kontrastfleck im Zentrum der Konvergenz. Daumenbreit aboral von der Enge ist die Pars desc. wieder breit gefüllt. Vgl. die erläuternde Skizze (Abb. 88 a).

Röntgendiagnose: Chronisches Duodenalulkus fingerbreit hinter dem Pylorus mit Verengung des Lumens in Gegend des Ulkus. Verkürzung der Pars sup. Verdacht auf Miteinbeziehung des Choledochus.

3 Tage später Operation (Geh. Rat Enderlen, Heidelberg): Verengung am Beginn des Duodenums. Das Duodenum war von schwartigen Fettmassen überzogen, aus welchen es mit Mühe

gelöst werden mußte. Narbige Veränderungen ließen auf ein noch bestehendes Ulkus schließen. Die Gallengänge waren in breite, schwartige Massen eingehüllt. Resektion.

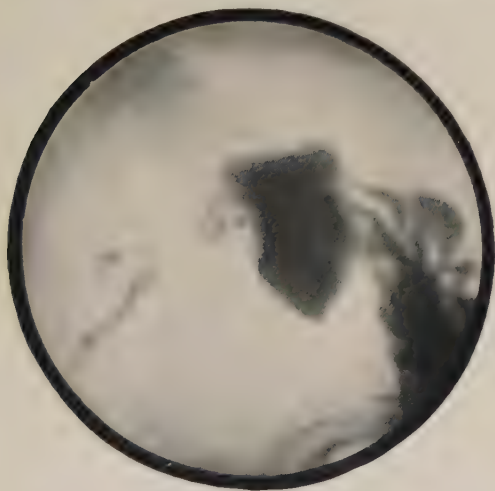


Abb. 87 (und 88, Text siehe vorige Seite).



Abb. 89. (L.) Röhrenförmige Deformität mit Nischenfleck. Pylorusabgrenzung unmöglich.



Abb. 88.

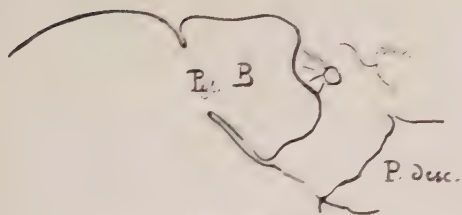


Abb. 88a.



Abb. 90. Röhrenförmige Deformität mit zwei Nischenflecken. Retraktion auch vor dem Pylorus (Fall K. St.).

Während diese Typen von Verengerungen mehr einer zirkulären Einschnürung entsprechen, betreffen die „röhrenförmigen“ Stenosen eine ganze Strecke des in ein starres Rohr verwandelten Duodenums. Der Pylorusring pflegt bei denselben bis zur

Unkenntlichkeit verwischt zu sein, so daß man sogar Mühe haben kann, das Bild dieses starren Kanals etwa von einem stenosierenden Pyloruskarzinom abzugrenzen, wenn nicht eine typische Anamnese oder das Nischensymptom die Diagnose wie in den beiden abgebildeten Fällen auf den richtigen Weg leitet.

L. Periodische typische Beschwerden vom 14. bis zum 40. Lebensjahr. Groteske, röhrenförmige Deformität mit Nischenfleck. Stenosenperistaltik mit geringer Verzögerung der Entleerung. Leider fehlen weitere Beobachtungen über den Fall (Abb. 89).

K. St., 64jähr. Gärtner. Sein Leiden war durch 4 Jahrzehnte von einer Reihe von Ärzten als nervös bezeichnet worden (Abb. 90).

Hochstehender, rechts fixierter Magen mit zeitweiliger Stenosenperistaltik und mittelgroßem Sechsstundenrest. Bulbus schwer frei zu projizieren, zeigt schwere röhrenförmige Deformität mit 2 nischenartigen Buchten. Retraktion auch präpylorisch.

War leider nicht zur Operation zu bewegen.

Auch der in der Längsrichtung der Pars superior wirkende Anteil des Narbenzugs äußert sich auch im Röntgenbild zunächst in Konvexitätsverlust, bei stärkerer

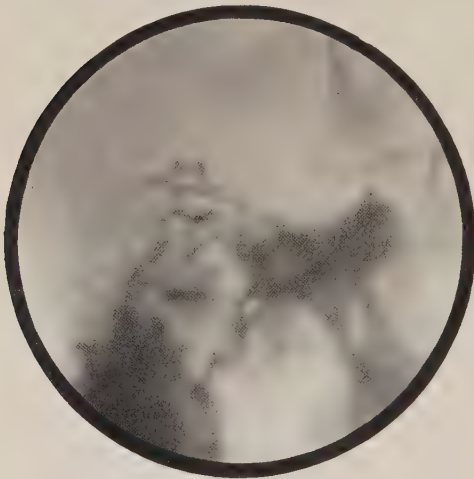


Abb. 91. Verkürzung der Pars superior bei typischer Ulkusdeformität (Fall F. B.).

Schrumpfung tritt eine Verkürzung der abgeflachten Partie hinzu. An der bereits besprochenen Straffung im Narbengebiet hat er Anteil. Bei Tangentialeinstellung der gestrafften oder eingezogenen Partie erscheint demnächst der Bulbusrand niemals konvex, sondern als gerade oder konkave Begrenzung. Dieses Phänomen, von Åkerlund als „Retraktion“ bezeichnet, ist ein wesentliches Element der Ulkusdeformität des Bulbus. Das für den Sitz an der kleinen Krümmung entworfene Schema Åkerlunds illustriert diese Erscheinung trefflich. Sie kann mit und ohne Nische vorkommen (Abb. 40 a, b sowie die zahlreichen Beispiele des Kap. V).

Bei stärkerer Schrumpfung tritt deutliche Verkürzung hinzu, welche sich bei dem Vorherrschen der Beteiligung beider Wände in einer Verkürzung der gesamten

Pars superior auswirkt. Sie tritt im Röntgenbilde sehr markant hervor und verdient wegen ihrer klinischen Bedeutung und ihres typischen Bildes unsere volle Aufmerksamkeit. In vielen Fällen von Beeinflussung der Bulbusform durch einen fraglichen Prozeß spricht der Befund einer deutlichen Verkürzung der Pars superior stets für die Ulkusdiagnose, weil sie in typischer Ausprägung bei anderen Erkrankungen des Oberbauchs, speziell der Pericholezystitis, durchaus selten vorkommt. Einen mäßigen Grad von Verkürzung mit charakteristischer Veränderung von Form und Relief des Bulbus zeigt folgende Beobachtung (Abb. 91):

F. B., 31jähr. Vorarbeiter. Seit 4 Monaten Oberbauchbeschwerden nach der rechten Seite ziehend.

Röntgenuntersuchung deckt typische Bulbusdeformität auf mit Verkürzung und charakteristischer Reliefveränderung. Trotzdem wird die klinische Diagnose auf Cholezystitis mit Verwachsungen zum Duodenum gestellt! Unter dieser Diagnose kommt der Patient einige Monate später wegen wiederholter Schmerzattacken zur Operation.

Die Operation (Dr. Hellwig, Chirurgische Klinik) ergab eine völlig normale Gallenblase ohne Stein, ferner ein großes in die Gallenwege penetr. Ulkus an der Vorderwand des Duodenums, so daß eine Resektion des Duodenums nicht möglich war. Das Pankreas war frei,

Ein gewisser Grad von Verkürzung scheint bei fast allen Formen, die mit Taschenbildung einhergehen, erkennbar zu sein. Das Bild ist je nach der ursprünglichen Länge der Pars superior, die ja erheblich schwanken kann, ein verschiedenes. Bei der üblichen Kürze des oberen Querstücks scheint das durch die Kerkringsche Faltung kenntliche aborale Duodenum unmittelbar an den verkürzten Bulbus anzuschließen oder sogar direkt abzusteigen, ohne daß ein typisches oberes Knie gebildet wird. Bis zu welchen erheblichen Graden diese Verkürzung gehen kann, mögen folgende Beobachtungen erhellen (Abb. 92, 93):

S. F. 24j. Student, lange als „Magenneurose“ behandelt. Häufung von Ulkuställen in der Familie. Komplette Achylie (Abb. 92).

Operation (Prof. Dr. Schmieden): Strahliges Ulkus der Vorderwand, vor der Perforation stehend. Hinterwand mit dem Pankreas verlötet. Narbige Aufbrauchung der Pars sup. Gallenwege im Geschwürsbereich. Resektion nicht durchführbar. Übernähung, G. E.

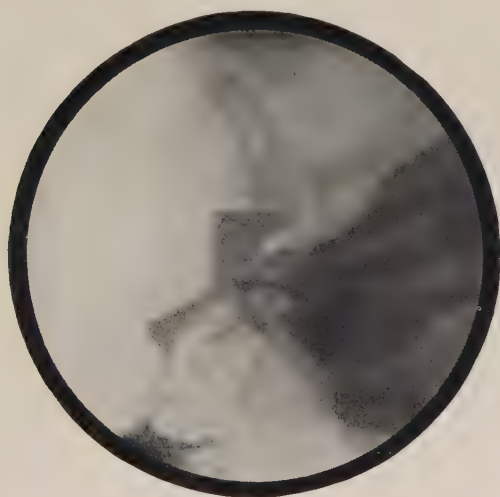


Abb. 92. Starke Verkürzung des Bulbus, Pars descendens unmittelbar hinter der Enge absteigend. Reliefnische im Zentrum der Taschenbildung, Retrofixation (Fall S. F.).



Abb. 93. Höchster Grad von narbiger Verkürzung durch chronisches Ulkus. Pars. desc. unmittelbar ohne typisches oberes Knie hinter dem völlig aufgezehrten Bulbus absteigend (S. J.).

S. J., 49 jähr. Kapitän. Lange Anamnese eines von zahlreichen Ärzten verkannten Ulkusleidens.

Etwas nach rechts verlagelter hochstehender Magen mit verzögerter Entleerung. Starke Wulstung der Schleimhaut im pylorischen Abschnitt. Pars superior mit höchster Verkürzung, scheinbar vollständig aufgebraucht, mit strohhalmdecker Enge. Pars descendens unmittelbar nach der Enge absteigend. Schrumpfung des Bulbus durch hochgradigen narbigen Prozeß infolge chronischem Ulkus mit narbiger Stenose (Abb. 93).

Operation (Prof. Schmieden): An der Vorderseite des Duodenums große strahlige Narbe. Offenbar ist die Pylorusgegend und der Bulbus bis zur Einmündung der Gallenwege durch den Geschwürsprozeß aufgebraucht. Der Choledochus scheint in den Geschwürsbereich hineingezogen. Pylorus nicht recht zu differenzieren. Starke Fixation auch nach hinten. Es muß vor dem Ulkus reseziert werden. Resektionspräparat enthält kein Ulkus.

Diese Formen des hochgradigen Bulbusschwundes infolge Schrumpfung dürfte wohl dem entsprechen, was Freud mit dem Namen Phthisis bulbi bezeichnet. Bei größerer ursprünglicher Länge ist dagegen nur eine Verkürzung des Bulbus selbst zu erwarten, ohne daß das aborale Duodenum beeinflusst scheint.

Wie schon früher erwähnt, liegt die Bedeutung dieser Verkürzung in der Annäherung des Geschwürsbereichs an die Gallenwege. Strangulie-

rungen derselben, Penetration, ja Perforation können eintreten. Sehr schön wird diese wichtige Lagebeziehung durch die Abbildung eines Falles illustriert, in dem bei hochgradiger Verkürzung des Bulbus durch ein in die Gallenwege perforiertes Ulkus die Kontrastmasse bis hoch hinauf in die Hepatici dringen konnte (Abb. 94).

J. S., 35jähr. Schlosser. Seit 14 Jahren periodisches Magenleiden mit Hyperazidität und gelegentlichem Erbrechen. Seit 2 Monaten sehr starke Schmerzen an 2 Stellen genau oberhalb des Nabels und halbrechts davon, welche in den Rücken ziehen. Palpable Resistenz rechts vom Nabel. Frakt. Ausheberung mit Klettertyp.

Magen mit flüssigem Nüchterninhalt, nach 2 Stunden bis auf Wandbeschlag leer. Eine Darstellung eines regulären Bulbus war nicht zu erzielen, vielmehr schien sehr dicht hinter dem Pylorus das Duodenum nach hinten gerichtet abzusteigen. Nach einer Weile füllte sich auf palpatorische Manöver hin ein

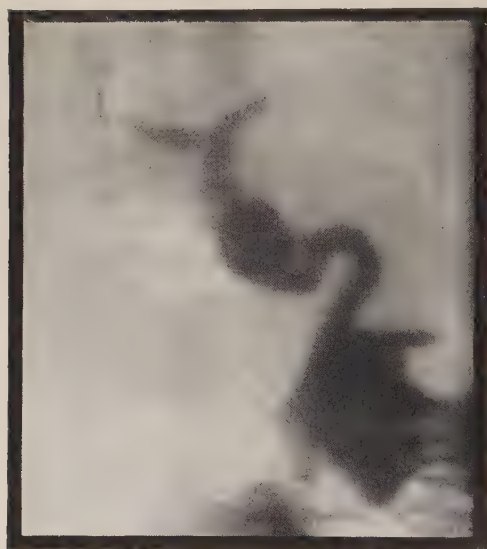


Abb. 94. Aus einem narbig verkürzten Bulbus ist durch die Perforation eines Ulkus Barium bis hoch hinauf in die Gallenwege gedrungen.

schmäler gewundener Kanal, der nach aufwärts in die Lebergegend reichte und sich hier Y-artig aufzweigte. Dies seltene Bild wurde als eine von einem infolge Ulcus duod. geschrumpften Bulbus ausgehende retrograde Füllung der Gallenwege durch Perforation aufgefaßt.

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): Großes Ulcus duod. mit Durchbruch in die Gallenwege und ins Pankreas. An der Gallenblase keine pathologischen Veränderungen. Es gelingt nicht, das Ulkus zu reseziieren.

Von den röntgenologisch zu erschließenden oder zu stützenden Komplikationen von seiten der Nachbarorgane ist das Wesentliche über die Miteinbeziehung der Gallenwege bei der Schilderung der Engen und Verkürzungen bereits gesagt. Verwachsungen mit dem Gallenblasenhalse wie in Beobachtung L. (Abb. 118) können röntgenologisch nicht direkt erkannt, aber vermutet werden.

Nicht seltener als die Gallenwege ist das Pankreas mitergriffen. Im Röntgenbilde sieht man Veränderungen der hinteren Wand mit mehr oder weniger tiefen Nischen.

Beispiele hierfür sind in Abb. 119—121 gebracht. Ein Teil der blutenden Fälle gehört hierher. Weiteres hierüber siehe Kap. IX.

Gegenüber den Gallenwegen tritt die Nachbarschaft anderer Hohlorgane an Bedeutung zurück. Seltener als bei der Pericholezystitis ist die Flexura hepatica in den Geschwürsbereich gezogen. Gleichzeitige Füllung beider Organe sichert dann, wie in dem abgebildeten Falle (Abb. 95), den Nachweis der engen Nachbarschaft infolge der Verklebung. Infolge Perforation kann es auch hier zur darstellbaren Fistelbildung kommen, was ich jedoch bisher nicht beobachten konnte.

Ph. Kr., 45jähr. Maurer. Seit 1 Jahr „Natronesser“. Verdacht auf Tabes. Klinische Diagnose Ulkus? Tabische Krisen? Galt bisher als Simulant. Aziditätskurve Klettertyp.

Schwere Bulbusdeformität mit Verkürzung und enger Lagerbeziehung zwischen Scheitel der Flex. hep. und Vorderwand des Bulbus. Beschleunigte Magenentleerung.

Leider Operation abgelehnt (Abb. 95).

Von den Gebilden der Nachbarschaft des Duodenum, an welchen sich die Folgen des Geschwürsleidens äußern, ist der ausgebreitete Lymphdrüsenapparat, der sich in der pylorischen Region und an den Kurvaturen bei operativen Eingriffen wegen Ulkus

so häufig als beteiligt erweist, bisher wohl lediglich Gegenstand chirurgischer (Flörcken), kaum aber röntgenologischer Beobachtung gewesen. Daß Schwellungen extragastraler Drüsen im Gefolge des Ulkusleidens unter Umständen als umschriebene rundliche Defekte im Reliefbild der pylorischen Region erscheinen können, zeigt folgende einzigartige, an anderer Stelle bereits kurz mitgeteilte Beobachtung (Rö.Kgr. 1925).

K. B., 40 jähr. Ehefrau. Vor 17 Jahren klinische Behandlung wegen Magengeschwürs, später entwickelte sich eine Akromegalie, dann wegen Bluthusten mehrfach in Heilstätten. Seit 3 Wochen Oberbauchbeschwerden mit Erbrechen saurer Massen. Hyperazidität.

Röntgenuntersuchung: Rundlicher Schatten am rechten Hilus: Tumor. Magen mit großem Nüchterninhalt. Ektasie und Verkürzung der kleinen Kurvatur. Einziehung gegenüber dem Angulus. Im Reliefbild seichte Vertiefung mit strahliger Konvergenz des Schleimhautreliefs. Mühsame Füllung eines schwer deformierten Bulbus mit starker Verkürzung und erheblicher Enge eine Fingerbreite hinter dem Pylorus. Beim Studium des Schleimhautreliefs im Canalis erscheinen bei dosierter Kompression unter erheblicher Schmerzäußerung der Pat. mehrere rundliche bohnen-zehnpfennigstückgroße Aufhellungen. Großer Achtstundenrest. Ulkusnarbe an der kleinen Kurvatur des Magens. Ulcus duod. mit starker Schrumpfung der Pars sup. und Bulbusstenose, wahrscheinlich mit Adhäsionen zu den Gallenwegen. Polyposis ventriculi oder extragastrale Drüsenschwellungen? (Abb. 96, 97.)



Abb. 95. Verklebung der Vorderwand eines stark deformierten Bulbus mit der Hinterwand der Flex. hep. 2. Pos. mit fast frontalem Strahlengang. (Fall Ph. Kr.)

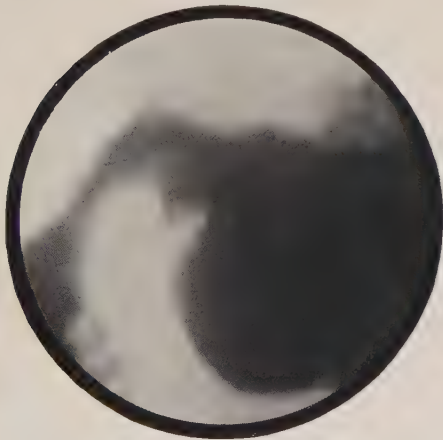


Abb. 96. Erhebliche Verkürzung der deformierten Pars superior, hinter der sogleich die Pars descendens ohne Bildung eines regelrechten oberen Knies absteigt. Außerdem bestand Nischenulkus der kl. Kurvatur am Magen.



Abb. 97. Derselbe Fall. Rundliche Füllungsdefekte im Reliefbild der pylor. Region, verursacht durch Schwellungen extragastraler Drüsen im Pylorusgebiet.

2 Monate später Retention eher noch stärker.

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): Leicht lösbare Adhäsionen vom

Halsteil der Gallenblase, Gallenblase groß, ohne Steine, Ulkusnarbe in der Mitte der kleinen Kurvatur. An der Vorderwand des Duodenums dicht hinter dem Pylorus strahlige Narbe. Duodenum hier höchstens fingerdick, unterhalb stark erweitert. In der Umgebung des Pylorus mehrere kirschkern- bis bohnen große Lymphdrüsen, welche dem Pankreas aufliegen und vorn vom Duodenum und Pylorusteil des Magens bedeckt sind.

Das Resektionspräparat zeigt an der kleinen Kurvaturseite des Duodenums unmittelbar hinter dem Pylorus ein kirschkerngroßes Divertikel. Magen hochgradig dilatiert. Ulkusnarbe an der kleinen Kurvatur dicht hinter dem Pylorus, an der Vorderwand in der Mitte und entsprechend auch an der Hinterwand Ulkusnarben. Magenschleimhaut blaurot, ödematös und sehr stark verdickt, schon makroskopisch Aspekt schwerster Gastritis.

Leider kam der Fall bald darauf zum Exitus. Die Sektion ergab einen zentralen Tumor im rechten Unterlappen (Adenom).

Die Nachweisbarkeit von Drüsenschwellungen, abgesehen von den hochgradigen Veränderungen durch multiple Ulzera, war besonders im Hinblick auf die Frage des Druckschmerzes beim Ulkus von Interesse. Über das fast handteller große Gebiet hinaus, in dem sich die Füllungsdefekte durch Druck hervorrufen ließen, war der Druckschmerz ganz außerordentlich stark. Dieser diffus ausgebreitete erhebliche Druckschmerz, der nicht etwa durch eine Headsche Zone hervorgerufen schien, stand in auffälligem Gegensatz zu dem punktuellen Druckschmerz, der mitunter bei der Röntgenpalpation direkt über einer Ulkusnische nachweisbar ist.

c) Funktionelle Erscheinungen am Bulbus.

Während die vorstehend geschilderten Zeichen zu mehr oder weniger leicht demonstrierbaren Änderungen des anatomischen Verhaltens in ursächliche Beziehung gesetzt werden konnten, soll nunmehr von denjenigen Abweichungen vom normalen Röntgenbefund die Rede sein, welche sich auf die *Functio laesa* des befallenen Organs zurückführen lassen. Da wir auf das Studium des Hohlorgans im Zustande seiner Tätigkeit angewiesen sind, wird sich eine scharfe Grenze zwischen anatomischer und funktioneller Komponente eines einzelnen „Symptoms“ nicht immer ziehen lassen. So wurde bei Besprechung der Nische, der Retraktion und der Einziehung bereits angedeutet, daß es nicht an Versuchen gefehlt hat, funktionellen Zuständen eine oder gar die wesentliche Rolle für ihr Zustandekommen zuzuschreiben, namentlich dann, wenn eine befriedigende anatomische Erklärung mit den gerade verfügbaren Mitteln nicht zu erbringen war.

Es wurde auch erwähnt, daß die neuen sorgfältigen Studien am frischen Präparat bei großen Resektionen unsere Kenntnis über das Substrat in wesentlichen Punkten vertieft haben, so daß heute für unsere Beurteilung der funktionellen Bedingungen eine bessere Basis vorhanden ist. Da auf das Verhalten der Schleimhaut mit ihrer Faltung und Schwellung bereits eingegangen wurde, wenden wir uns den Störungen der muskulären Funktionen der Organwandungen zu.

Die Verhältnisse von Tonus und Motilität in der ulzerös veränderten *Pars superior* lassen sich insofern nicht einheitlich betrachten, als so ziemlich jeder Zustand zwischen den geschilderten Extremen des Hyper und Hypo im Einzelfalle vorherrschen oder auch alternieren kann. Damit ist schon gesagt, daß selbst bei vorhandenem Ulkus diese Dinge von dem an sich schon variablen Normalzustand auch einmal recht wenig abzuweichen brauchen. Dies scheint am ehesten bei (akuten?) Ulzerationen der Hinterwand, vor allem bei blutenden Ulzera vorzukommen. Bei tiefer greifendem (chronischem) Ulkus und zunehmendem Grad der anatomischen Veränderung ist jedoch Tonus wie Entleerung im Bulbus stets gestört. Für das praktische Vorgehen bei der Untersuchung wurden aus Zweckmäßigkeitsgründen zwei Typen unterschieden, die zu verschiedenen

Zeiten der Entleerungsperiode verschieden günstige Füllungsbedingungen aufweisen. Der erste Typus, der vielleicht an Häufigkeit überwiegt, ist durch einen klaffenden Pylorus gleich zu Beginn der Untersuchung gekennzeichnet, so daß es im Anfang der Untersuchung oft schon unter der Mitwirkung einer gesteigerten Magenperistaltik zu einer langanhaltenden Füllung des Bulbus, oft zu einem völligen Ausguß des Duodenums kommt. Es empfiehlt sich bei diesem Typus sehr bald zum Studium des Bulbus zu schreiten, weil es bei fortschreitender Magenentleerung namentlich unter Mitwirkung einer rasch ansteigenden Sekretschicht zu der früher geschilderten Erschwerung der Darstellungsbedingungen des Bulbus kommt, welche einerseits durch eine mehr oder weniger deutliche Passageerschwerung durch zunehmende Vertiefung etwaiger Einschnürungen (vgl. Abb. 100), anderseits durch Ausbildung der Intermediärschicht bedingt ist. Bei präpylorisch auftretender Sekretschicht pflegt dann das Kontrastmittel auch im Bulbus mit einem horizontalen Niveau gegen das darüberstehende Sekret abgegrenzt zu sein. Hinausmassieren der präpylorischen Sekretzone durch wiederholte kräftige Expressionen hat nur für kurze Augenblicke Erfolg. Gerade für mit Hypersekretion einhergehende Fälle (maximalsekretorischer Typus, Katsch und Westphal) ist die Entfernung etwa vorhandener Nüchternsekretmengen mit dem Magenschlauch vor Beginn der Untersuchung für ein eingehendes Bulbusstudium von erheblichem Vorteil. Der zweite Typus weist im Gegensatz dazu bei Beginn der Füllung einen unüberwindbaren tonischen Pylorusschluß auf, welcher den Übertritt der Kontrastmasse in den Bulbus für mehr oder weniger lange Zeit, oft sogar eine halbe Stunde lang oder länger verhindert. Erst spät öffnet sich unter dem Einfluß einer kräftigen, gegen den Pylorus ankämpfenden Peristaltik der Schluß desselben. Oft ist die dann auftretende Bulbusfüllung zuerst noch flüchtig. Es ist einleuchtend, daß gerade bei diesem Typus die späteren Stadien der Magenentleerung für das Bulbusstudium günstiger sind, in denen dann sogar Dauerfüllung bestehen kann.

Keinesfalls alle Ulkusfälle lassen sich in diese zwei Kategorien einteilen, wie überhaupt diese Einteilung nur mehr für das praktische Vorgehen gegeben werden soll. Bei dem Phänomen der flüchtigen Bulbusfüllung kommt es, trotzdem Kontrastbrei in die tieferen Duodenalabschnitte gelangt, zu keiner prallen Ausfüllung des Bulbus, weil scheinbar der Entleerungsreflex unmittelbar nach dem Übertritt kleiner Mengen des Kontrastmittels in den hypertonen Bulbus sofort einsetzt. Dieses Spiel wiederholt sich mit einer großen Geschwindigkeit, so daß das Phänomen auch oder gerade dann zu beobachten ist, wenn die Magenentleerung anfangs im beschleunigten Tempo vonstatten ging. Man könnte diese Erscheinung mit dem Verhalten einer zystischen Reizblase vergleichen, welche auf kleinste Menge einströmenden Urins sofort mit Entleerung antwortet. Eigentümlicherweise scheint der Tonus hierbei aboral von der Läsion im absteigenden Duodenum und im unteren Horizontalschenkel herabgesetzt, so daß es zu Überfüllungen dieser Abschnitte kommt, wodurch ein ungemein charakteristisches Bild entsteht. Wenn man dann den unteren Horizontalschenkel beobachtet, so tritt an der Stelle der größten Dehnung eine zylindrische Kontraktion auf, welche den einen Teil des Breis dünn darmwärts, den anderen Teil oralwärts oft bis in den Bulbus, bei klaffendem Pylorus sogar in den Magen zurückbefördert. Es erinnert dies außerordentlich an die Motilitätserscheinungen, welche David und Wheelon bei der Auffüllung des Duodenums durch die Duodenalsonde erzielen konnten.

Oft kommt es in der Pars descendens zu einem verstärkten pendelartigen Hin- und Herschieben kleiner Kontrastmengen. Die am unteren Horizontalschenkel bestehende Erweiterung scheint jedenfalls lediglich durch die Störung von Tonus und Motilität bedingt sein zu können, so daß man auf eine organische Stenose etwa an der Flexura

duodeno-jejunalis deshalb noch nicht schließen kann. Bei mehreren Fällen, bei denen dies Phänomen sehr ausgesprochen war, fanden sich jedenfalls bei der Operation einwandfreie Verhältnisse in dieser Gegend. Eher scheint Druck der Mesenterialwurzel auf das erschlaffte Organ mechanisch die Entleerung über die Flexur erschweren zu können. Das Phänomen der flüchtigen Bulbusfüllung ist nun leider nicht auf das Ulcus duodeni beschränkt, sondern kommt gelegentlich auch bei anderen krankhaften Prozessen im rechten Oberbauch, namentlich bei Gallenblasenerkrankungen vor, wenn auch seltener. Immerhin Grund genug, es als Verdachtsmoment, nicht aber als Beweis für das Vorhandensein eines Ulkus zu werten.

Das Gegenstück, die Dauerfüllung des Bulbus (oft über die Magenentleerung hinaus), ist ebenfalls nicht allein auf das Ulcus beschränkt, sondern findet sich bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Oberbauchs, stets dann, wenn der Pylorus klafft, wofür nervöse Beeinflussung, Entzündungsprozesse, fehlende Salzsäure, entzündliche oder neoplastische Infiltration oder auch Verziehung durch Adhäsionen verantwortlich sein können. Auch bei jenseits des Bulbus gelegenem Passagehindernis ist der Dauerbulbus zu finden (Abb. 115—117).

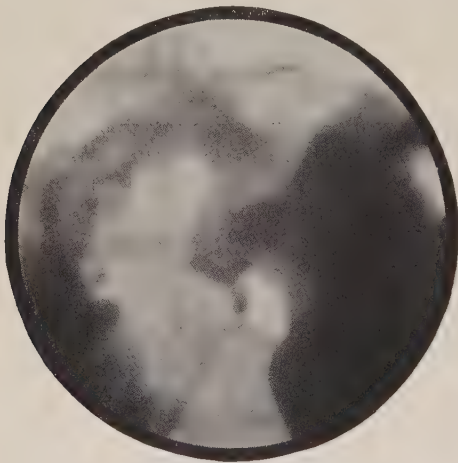


Abb. 98. Hochgradiges Klaffen des Pylorus bei Duodenalulkus (Fall E. R.).

Gerade beim Ulcus duodeni ist das Klaffen des Pylorus etwas außerordentlich Häufiges, besonders dann, wenn der Geschwürsprozeß in einiger Entfernung vom Pylorus eine Enge gesetzt hat und es zur Dehnung der Bulbuswand vor der Enge und zur Ausbildung der bereits beschriebenen Taschen gekommen ist. Oft ist der Pylorus durch arkadenförmige Verziehungen hieran beteiligt und schon dadurch insuffizient (Clairmont). Meist aber hat er an der Erweiterung des Lumens vor der Enge derart Anteil, daß sein Kaliber bis auf Daumenbreite oder mehr ansteigt, so daß man in

gewissen Fällen den Eindruck fast völligen Verstreichens gewinnt. Die Pulsion der gegen die Enge getriebenen Ingesta kann sich hier in dehnendem Sinne auswirken. Die folgende Beobachtung zeigt einen besonders hohen Grad von Klaffen des Pylorus (Abb. 98).

E. R., 32jähr. Schupobeamter mit uncharakteristischen Beschwerden und ebensolchem klinischen Befund.

Bulbusdeformität mit breit klaffendem Pylorus und Einziehung in Bulbusmitte, an der ein Reliefnischenfleck stehenbleibt.

Operation (Priv.-Doz. Dr. Scheele, Chirurgische Klinik): Dicht hinter dem Pylorus am Anfangsteil des Duodenum ein großes frisches Ulcus, außerdem starke narbige Einziehungen von Verwachsungen.

Das Resektionspräparat zeigt neben einem kraterförmigen mehrere kleine Ulzera.

Bei Taschenbildung scheint die Kontraktilität im Bereich der gedehnten Wandpartie meist herabgesetzt, so daß die Entleerung gerade der abwärtshängenden Säckchen in der Regel verzögert ist und sogar die Magenentleerung überdauern kann. Flache, oft wurmartige Wellen sieht man an größeren Taschen wie auch am Megabulbus manchmal ablaufen. Retention von Kontrastmasse in Taschen erscheint als „persistierender Duodenalfleck“, der entsprechend der Gestalt der Tasche Münzenform haben kann und

bei genauem Zusehen stets ein Niveau am oberen Rande erkennen läßt. Mit einer Nische ist dieser Fleck niemals identisch. Ihrer Häufigkeit nach spielt die Retention von Kontrastmasse in wahren Nischen demgegenüber nur eine ganz verschwindende Rolle. Es wurde bereits kurz darauf hingewiesen, daß auch ein im Pylorusring selbst gelegenes oder demselben unmittelbar anliegendes Ulkus denselben schlußunfähig machen kann. In einem der Fälle hatte man den Eindruck, daß die entzündliche Infiltration um ein derbes, im Pylorusring gelegenes Ulkus für diese Schlußunfähigkeit verantwortlich war.

Meist reichen jedoch zur Erklärung des Pylorusklaffens anatomisch-mechanische Erklärungen nicht aus, und man kann nicht umhin, nervöse Einflüsse dafür verantwortlich zu machen. Ob es sich um Reizung der dilatorischen oder Lähmung der konstriktorischen Elemente handelt, ist noch nicht überzeugend dargetan. Die Divergenz zahlreicher Erklärungsversuche (Schlesinger, Haudek, Kreuzfuchs und Gläßner, Baron und Barsony) zeigen, daß hier das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Åkerlund bringt die Pylorusinsuffizienz mit der Retraktion in Verbindung. Doch kommt sie fraglos vor, ohne daß die Retraktion den Pylorus erreicht. Angesichts der Tatsache, daß man im Verlaufe einer über Stunden ausgedehnten Beobachtung niemals den Pylorus in geschlossenem Zustande antrifft, sondern gerade eine Erschlaffung der Wandpartien, läßt für irgendwelche spastischen Dauerkontraktionszustände in der pylorischen Region a priori wenig Wahrscheinlichkeit. Stets ist dieses Verhalten mit mehr oder weniger starker Retention verknüpft, wobei sowohl im Magen als auch im Bulbus ein längeres Verweilen zu konstatieren ist (paradoxe Retention). Es muß ausdrücklich gesagt werden, daß nicht wenige Fälle hierbei jegliches Vorkommen von Spasmen auch in der Ebene des Ulkus vermissen lassen, welche man für die Entleerungsverzögerung verantwortlich machen könnte. Es scheint, daß dieser Zustand identisch ist mit dem von Schlesinger als Gastroparese bezeichneten Begriff, welcher am besten das völlige Daniederliegen der austreibenden Kräfte am Magen und Duodenum kennzeichnet. Auf Haudeks Erklärung der Retentionsphänomene durch Sedimentierung sei hingewiesen. Ferner besonders auf die schönen Versuche von Stahnke mit elektrischer Vagusreizung am Menschen sowie die in seiner Arbeit gebrachte Literatur. Stahnke konnte durch Vagusreizung insbesondere die Erscheinungen der Pylorusinsuffizienz und des Dauerbulbus hervorrufen und röntgenologisch beobachten, ferner Anomalien der Peristaltik, also einen großen Teil der „indirekten“ Symptome.

Manchmal ist dieser Zustand mit einer Vergrößerung des Bulbus, einem sogenannten Megabulbus verknüpft. Ich fand ihn bei Sitz im oder am Pylorus in den beiden erwähnten Fällen ohne jeglichen Anhalt für eine aboral gelegene Stenose und möchte auf die Abbildungen des Falles hier nochmals hinweisen (Abb. 32 Tafel II). Bei regelrechter Stenose mit aboralem Sitz dürfte die Form der Ektasie wohl mit dem von Freud als praller Kugelbulbus beschriebenen Bilde übereinstimmen. Ich konnte jedoch einen solchen Fall nicht beobachten. In einem unserer Fälle mit Sitz eines stenosierenden Ulkus an der Pars descendens dicht an der Papille fehlte überhaupt jegliche Erweiterung des oral gelegenen Abschnittes (Abb. 57, 58). Auf andere Formen des Megabulbus auf Grund aboralen Passagehindernisses wird bei Besprechung der Differentialdiagnose eingegangen. Es soll hier nur erwähnt werden, daß man an solchen zu großen Bulbi, gleichgültig aus welcher Ursache, eine Art träger, wurmförmiger und flacher Peristaltik, namentlich am unteren Rande wahrnehmen kann, welche sowohl aboral- wie oralwärts ablaufen kann und welche durchaus den trägen, flachen Wellen gleicht, welche man an Mägen mit erheblicher Ektasie und dekompensierter Stenose beobachten kann (Abb. 32).

Von jeher hat man sowohl für die Entleerungsverzögerungen als auch für die Erklärungen von Bulbusdeformitäten spastische Kontraktionen der Muskulatur ver-

antwortlich gemacht. Es wurde bereits angedeutet, daß sich sicher nicht alles, was bisher lediglich durch Spasmus erklärt wurde, in diesem Umfange aufrechterhalten läßt, namentlich, was die Bulbusdeformitäten anbetrifft. Forssells Arbeiten haben die Rolle des Schleimhautreliefs als einen weiteren sehr wesentlichen Faktor neben dem bisher dominierenden Spasmus erhoben und haben so einer allzu einseitigen Betrachtung vorgebeugt. Während es im Gebiet des Bulbus schwerer fallen mag, die spastischen Komponenten bei den Einziehungen des Konturs herauszuerkennen, so gelingt dies leichter am Pylorus selbst.

Man hat früher (Kreuzfuchs) zwei Typen des krampfhaften Pylorusschlusses beim Ulcus duodeni beschrieben, den Immediat- und Tardivpylorospasmus. Letzteren glaubt Åkerlund ablehnen zu müssen, da er den Pylorus bei Ulcus duodeni bei vorgeschrittener Magenentleerung gewöhnlich offen fand. Er läßt nur bei Pylorusnähe des Ulkus eine solche Möglichkeit offen. Haudek hat sich dieser Ablehnung angeschlossen besonders im Hinblick auf seine Untersuchungen über die Ursachen der paradoxen

Retention. In der Tat steht der Pylorus bei den meisten Ulzera offen, wenn einmal die Entleerung in Gang gekommen ist. Dagegen sind nach Åkerlund die bei vorgeschrittener Entleerung stärker durchschnürenden „spastischen“ Bulbusdefekte (Abb. 99, 100) ein wesentliches Moment zur Entstehung der Retention bei Ulcus duodeni. Es erscheint mir angesichts der erwähnten Forssellschen Beobachtungen nicht zweifelhaft, daß es sich bei diesem zunehmenden Durchschnüren nicht um

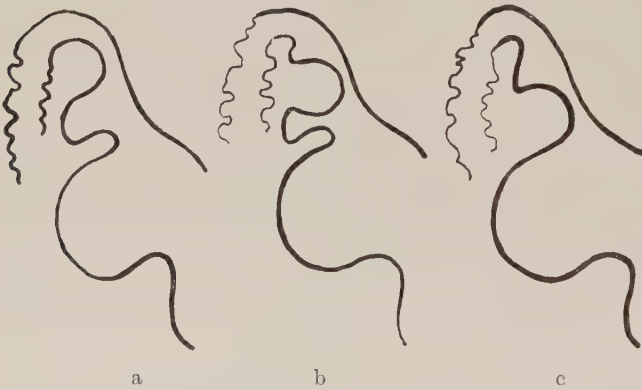


Abb. 99. Bulbusdefekt an der Kurv. Majorseite a) im aboralen, b) im mittleren, c) im pylorischen Teil des Bulbus. Kurv. Minorseite retrahiert. (Nach Åkerlund.)

zunehmende „Spasmen“, sondern um ein Zuschwellen des Lumens handelt. Das Schwellungsvermögen der Magenschleimhaut ist jedenfalls bei entzündlichen Zuständen ein ganz erhebliches. So zeigten die Magenwandungen bei den in Abb. 51 und 96 mitgeteilten Beobachtungen das 4—6fache (!) der normalen Wanddicke. Schwellung der Organwandung muß bei dem kleinen Kaliber des Duodenums viel eher zu einem lumenverengernden Effekt führen als an dem geräumigen Magen. Man hat auch Pyloruskrämpfe zur Erklärung des Schmerztyps beim Ulcus herangezogen in der Annahme, daß ein Pyloruskrampf weh tun müsse. Zweifellos besteht ein solcher Parallelismus nicht immer, da nicht selten gerade beim Spätschmerz der Pylorus im besonders klaffenden Zustand angetroffen werden kann, andererseits bei krampfhaftem Pylorusschluß der Patient häufig schmerzfrei ist. Ob bei leerem Magen solche Pyloruskrämpfe vorkommen, entzieht sich leider begreiflicherweise dem direkten Röntgennachweis. Spasmen vor dem Pylorus im Canalisgebiet oder weiter oben auch als stehende Einziehung der großen Kurvatur sind von Schwarz und Åkerlund beschrieben worden. Eine große Rolle spielen sie wohl nicht, am häufigsten dürften letztere doch Ausdruck eines weiteren Ulkus am Magen sein. Es wurde ja schon darauf hingewiesen, daß Ulkus am Magen etwa in einem Viertel unserer operativ kontrollierten Fälle von Ulcus duodeni bestand.

Als einen ganz wesentlichen Faktor zum Zustandekommen der Bulbusdeformität hat Åkerlund den von v. Bergmann schon früher postulierten Spasmus der dem Ulkus gegenüberliegenden Wandpartie beschrieben. Er wird von ihm dargestellt als ein Miniaturbild des vom Magenulkus her wohlbekannten Bildes der Einschnürung an der großen Kurvatur, welche wie ein Finger auf den Sitz des Geschwürs an der kleinen Kurvatur hinweist (Abb. 40a). Dasselbe Phänomen hat Cole als „Defekt“ beschrieben.

Nach Åkerlund ist der Sitz dieser „spastischen“ Einziehung fast regelmäßig die Majorseite des Bulbus mit Ausnahme der seltenen Fälle, bei denen der Sitz des Ulkus an der Majorseite ist und die Einziehung die Minorseite betrifft, gewissermaßen also das Spiegelbild des häufigsten Typus darstellt. Diese wegen ihrer Einfachheit bestechende und bisher allgemein akzeptierte Erklärung läßt sich doch wohl nicht im ganzen Umfange aufrechterhalten. Einerseits geht das aus dem über die Multiplizität Gesagten hervor. Mit der vielseitigen tangentialen Ableuchtung des Bulbus habe ich zeigen können, daß die Einziehung gegenüber dem Sitze eines Geschwürs oft durch den Konvexitätsverlust in der Um-

gebung eines weiteren Ulkus bedingt ist (Abb. 41, 42). Andererseits konnte Forssell nachweisen, daß gerade eine solche eingezogene Partie durch eine kissenartige Wulstung der Bulbusschleimhaut in der Nähe des Geschwürs bedingt war (Abb. 30, 31). Gerade die schöne Rundung, welche Åkerlund als so charakteristisch für den spastischen Defekt schildert, erwies sich hier als Ausdruck des Schleimhautkissens. Wir werden also bei der Beurteilung von glatten und rundlichen



Abb. 100. Typische Nischendeformierung des Bulbus, a) zu Beginn und b) zu Ende der Magenentleerung, c) vollständig abschnürender Bulbusdefekt. (Nach Åkerlund.)

Einziehungen des Konturs mehr als bisher der Schleimhautwulstung Rechnung zu tragen haben, besonders scheint das auch für die Fälle zu gelten, bei denen Åkerlund rundliche spastische Defekte am basalen Bulbuskontur beschreibt, die offenbar längs getroffenen Schleimhautwülsten entsprechen dürften. Als Charakteristikum für die sog. „spastische“ Einziehung darf vor allem das Variieren an Tiefe angesehen werden. Man hat hierbei oft direkt den Eindruck eines elastischen Nachgebens gegenüber dem vermehrten Füllungsdruck. Oft verschwinden kleinere Einziehungen im Verlaufe der Entleerungsperiode völlig, während andere wieder gegen Ende der Magenentleerung bis zum völligen Durchschnüren zunehmen können, so daß das Lumen völlig verschlossen scheint. Die Tatsache, daß man in solchen Fällen statt der erwarteten Stenose keine operative Andeutung einer solchen fand, schien die Erklärung durch Spasmus zu beweisen. Weitere Untersuchungen unter den von Forssell gegebenen Gesichtspunkten werden notwendig sein, um diese Dinge völlig zu klären. Die Annahme, daß es sich bei dem immer tiefer werdenden Durchschnüren einer Einziehung im Verlauf der Entleerung nicht oder nicht nur um eine stärker werdende spastische Kontraktur, sondern um ein Zuschwellen des Lumens handelt, hat, wie gesagt, die größere Wahrscheinlichkeit für sich (cf. hierzu Kelling).

Die Erklärung von Einziehungen durch Spasmus wird bei Rückkehr einer tief eingezogenen Partie zu normaler Konvexität des Konturs (vgl. Beobachtung K. Abb. 32) nicht zu bestreiten sein. Wenn die Analogie zum Magenulkus gilt, so muß gesagt werden, daß dort die Mehrzahl aller heute erfaßbaren Ulkusfälle den Dauerspasmus vermissen läßt. Nach Cole erweisen sich viele scheinbar „spastische“ Sanduhrmagen bei operativer Kontrolle nachträglich doch als organisch.

Außerdem kommen scheinbar tonische Gesamtkontraktionen des ganzen Bulbus vor, welche das Lumen völlig oder nur bis auf einen kleinen Spalt verengen können. Augenscheinlich entspricht das dem von Chaoul als Bulbosppasmus beschriebenen Zustand. Wahrscheinlich ist ein solcher Zustand auch am Zustandekommen des Phänomens der flüchtigen Bulbusfüllung mitbeteiligt.

Die Schmerzerscheinungen beim Ulkusleiden werden häufig zu Spasmen in Beziehung gesetzt, darum sind einige Worte über dieselben hier am Platze. Der bei fortschreitender Magenentleerung sich beim Duodenalulkus einstellende Spätschmerz ist nicht stets mit einem krampfhaften Pylorusschluß oder einer besonders tiefen „spastischen“ Einziehung am Bulbus verbunden, vielmehr kann zur Zeit des Spätschmerzes der Pylorus klaffen. Vorläufig ist die wohlbekannte Erscheinung der Tagesrhythmik (Moynihan) des Ulkusschmerzes nicht restlos erklärbar, jedenfalls nicht durch die bekannten Faktoren der Motorik und des Chemismus allein. Das entzündliche Moment bedarf angesichts der Schwellungsvorgänge weiterer Aufklärung.

Ein punktueller Druckschmerz haarscharf über der Ulkusnische ist ein wohlbekanntes und außerordentlich typisches Vorkommen. Demgegenüber wurde der diffus ausgebreitete Druckschmerz in einem Falle hervorgehoben, in dem sich Drüenschwellungen als Füllungsdefekte im Reliefbilde nachweisen ließen.

Daß der Druckschmerz beim *Ulcus duodeni* auch bei rigorosem Druck auf den Nischenfleck fehlen kann, wurde mehrfach gesehen. Auffallend war die Beobachtung, daß umschriebener Druck im Geschwürsgebiet auch einmal als direkt angenehm bezeichnet wurde. In einem weiteren operativ bestätigten Falle fiel das Fehlen jeglichen Druckschmerzes über dem Ulkus, dagegen eine Handbreit tiefer gelegener umschriebener Schmerzpunkt auf. Nicht selten pflegt sich im Verlauf der Untersuchung bei wiederholter Palpation erst ein typischer Druckschmerz zu entwickeln, der flammenden Röte auf der Serosa vergleichbar, die bei der Operation über dem Ulkus sich oft erst unter den Händen des Operateurs entwickelt. Angesichts der häufigen Schmerzhaftigkeit der Pylorusgegend auch bei sicher fehlenden anatomischen Veränderungen und der ausstehenden Lösung des abdominalen Schmerzproblems überhaupt übe man Zurückhaltung in Schlüssen, die lediglich etwa nur auf einem bei der Röntgenpalpation gefundenen Druckschmerz basieren. Weiteres über den Schmerztypus siehe K. IX.

VI. Die direkten Röntgensymptome des *Ulcus duodeni* im Rahmen der Periodizität des Leidens und ihrer Stellung zum gesamten Röntgenbefund¹⁾.

Die röntgenologische Betrachtungsweise hat vor der des Operateurs und des pathologischen Anatomen den Vorteil voraus, daß sie nicht nur einen einmaligen Querschnitt durch den an einem einzelnen Zeitpunkte herrschenden Zustand, also über das Neben-

¹⁾ Auf die Arbeit von Walko (Mitt. Grenzgeb. 39, 1), die erst nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschien, kann nur flüchtig eingegangen werden. Walko betont die relative Häufigkeit

einander gewinnt, sondern daß sie ermöglicht, die Veränderungen zu verschiedenen Zeitpunkten in den einzelnen Phasen des Krankheitsbildes durch wiederholte Untersuchungen nacheinander zu studieren, so daß sich die Bildeindrücke über das pathologische Geschehen wie Einzelbilder eines Filmstreifens aneinanderreihen. Es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß das Bild des ulkustragenden Bulbus Veränderungen im Laufe der Zeit unterliegt, welche einem Fortschreiten des Prozesses oder Heilungsvorgängen entsprechen. Es mußte demnach reizvoll sein, die Ulkussymptome im Röntgenbild im Rahmen der Periodizität des Leidens zu betrachten. Nach den Angaben der pathologischen Anatomen darf man erwarten, daß rund etwa die Hälfte aller entstehenden Ulzera mehr oder weniger rasch zur Abheilung und Vernarbung gelangt (Gruber). Diese von Oehnell im Röntgenbilde durch das Verschwinden der Magennische illustrierte Erscheinung konnte Åkerlund auch für das Duodenalulcus bestätigen. Auch die eigenen Beobachtungen gehen in gleicher Richtung. An dem großen vorliegenden Material wurden, wenn irgend möglich, mehrere Untersuchungen durchgeführt, auf der Höhe der Schmerzperiode und auch nach Beendigung einer solchen und im schmerzfreien Intervall. Es ergab sich dabei, daß die überwiegende Zahl der Nischen im Verlauf von wenigen Wochen oder Monaten Größenänderungen erleidet, und zwar fast immer eine Verkleinerung, oft bis zum völligen Verschwinden. Desgleichen ließ sich wiederholt ein Rückgang von Deformitäten, manchmal bis zu einer annähernd normalen Bulbusform, beobachten, woraus man schließen darf, daß es sich um spastische Veränderungen oder transitorische Schwellungs- und Wulstungszustände der Schleimhaut gehandelt hat. Narbige Deformitäten, solche, die mit Taschenbildung oder Verkürzung der Pars superior einhergehen, veränderten sich natürlich nicht. Die zahlreichen Abbildungen werden dies besser als viele Worte illustrieren. Das Tempo der Verkleinerung bis zum Verschwinden einer Nische war recht verschieden. Gelegentlich bei kleineren Nischen genügten 14 Tage, mitunter dauerte es 3 Monate. Mitunter blieb eine Nische auch nach dem Abklingen einer Schmerzperiode bestehen, so daß man insofern einen strengen Parallelismus zwischen Schmerz und Nische ablehnen muß. Meist war die Schmerzfreiheit eher erreicht als das Verschwinden der Nische. Wegen des wechselnden Tempos und der zweifellos großen Vernarbungstendenz scheinen solche Schlüsse, wie sie Przi Bram zur Schilderung der Vorzüge seiner Novoprotintherapie aus dem Verschwinden von Nischen zieht, nicht gerechtfertigt. Vielmehr konnte bei der üblichen klinischen Behandlung und sogar auch bei einzelnen recht ungenügend behandelten Fällen ein ebenso promptes Verschwinden von Nischen auch ohne Proteinkörpertherapie festgestellt werden, wie Kalk aus der v. Bergmannschen Klinik mitgeteilt hat. Lediglich ein schmerzlindernder Effekt war mehrfach zu verzeichnen. Zu dem gleichen ablehnenden Standpunkt kommen Marx, v. Hertlein und Gohrbrandt auf Grund neuerer anatomischer Untersuchungen. Leider garantiert das Verschwinden einer Nische keineswegs das Ende der Ulkuserkrankheit. Nicht wenige unserer Fälle kamen in späteren Perioden ihres Leidens wieder in unsere Beobachtung, und einige davon zeigten wiederum das Nischensymptom. Diese für das Problem der Periodizität grundsätzlich wichtige Tatsache wird durch Abb. 101 und 102 trefflich illustriert, welche den Röntgenbefund des

unvollständiger Nischenheilungen im Intervall und sah nicht selten Zunahme direkter Zeichen im Latenzstadium. Abgesehen davon, daß Unterschiede in der angewandten Technik abweichende Resultate verursachen können, möchte ich nur hervorheben, daß ich ein Deutlicherwerden direkter Symptome im Intervall bisher vorwiegend auf Zunahme narbiger Komponenten zurückführen zu dürfen glaubte. Unvollständiger Schluß von Defekten ist meines Erachtens ungleich häufiger als das völlig unveränderte Persistieren von Nischen in gleicher Größe, welches ich ebenfalls, doch selten sah.

Patienten W. F. in einer späteren Schmerzperiode zeigen. Dieser sei dem $1\frac{1}{2}$ Jahre vorher erhobenen Befunde, den Bildtafel III ausführlich bringt, gegenübergestellt.

Dem wiederaufgetretenen Nischensymptom (Abb. 101) lag ein frisches Ulkus an der Vorderwand an typischer Stelle zugrunde, wie die operative Kontrolle (Prof. Dr. Schmieden) ergab, und wie dies auch aus Abb. 102 hervorgeht. An der Hinterwand fanden sich nur noch Adhäsionen, aber kein florides Ulkus mehr. Ohne Frage war das in der früheren Schmerzperiode nachgewiesene Hinterwandulcus inzwischen abgeheilt.

So ist man wohl, die früher geschilderten Kautelen und gute Beobachtungsbedingungen vorausgesetzt, zu der Annahme berechtigt, daß Verschwinden der Nische häufig der Vernarbung einer Ulzeration gleichzusetzen ist, was bei zahlreichen autop-



Abb. 101. Fall W. F. (vgl. Bildtafel III) in einer neuen Schmerzperiode $1\frac{1}{2}$ Jahre später. Wiederauftreten des Nischensymptoms (Reliefbild).



Abb. 102. Derselbe Fall, 2. Pos. zeigt Lage der Nische an der vorderen Wand (op. kontr. s. u.) Hier erscheint die Nische im Profil, man beachte die zapfenartige Form der hier zugleich schmaler als im Reliefbild erscheinenden Nische. Das zugrunde liegende Ulkus hatte keinen starren Kraterrand.

tischen Kontrollen an frischen Resektionspräparaten bei peptischen Ulzerationen festgestellt werden konnte. Unter anderem gilt das auch für das postoperative peptische Jejunalgeschwür. Einen bereits früher mitgeteilten Fall dieser letzten Kategorie brachte Abb. 53. Zahlreiche Beobachtungen zeigten, daß das Einsetzen einer Schmerzperiode mit dem Auftreten eines frischen peptischen Defekts koindizieren kann. Namentlich gelang es stets dann das Nischensymptom nachzuweisen, wenn der Patient sehr bald nach Beginn einer typischen Schmerzperiode zur Untersuchung kam, welche kurz vorher recht plötzlich eingesetzt hatte (vgl. Abb. 49, 122). Ganz selten war jedenfalls der Nischenbefund im ausgesprochen schmerzfreien Intervall (Abb. 103):

W. G., 30jähr. Maschinenschlosser, der 15 Jahre ein typisches Syndrom hatte, seit einigen Jahren aber völlig beschwerdefrei von seiten des Magens war. Wegen gutartiger Lungentuberkulose in der Klinik.

Bei der Magenuntersuchung fand sich auffallenderweise eine typische Ulkusdeformität des Bulbus mit Nische und Einziehung ohne jeden Druckschmerz. Am Magen Zähnelung, keine Entleerungsverzögerung.

Aziditätskurve völlig normal. Intervallbefund.

Die oft erheblichen Formänderungen und Rückbildungen von Deformitäten im Intervall erscheinen unter dem Gesichtspunkt von Forssells Untersuchungen in neuer Beleuchtung. Danach kann die Erscheinung der Retraktion, wenn sie sich im Verstreichen eines Rezesses äußert, auch ohne Veränderung der Wand, lediglich durch Schleimhautschwellung bedingt sein. Die Tatsache, daß retrahierte Konturen, wenn sie ohne Verkürzung einhergehen, nach Abheilung des Ulkus wieder Konvexität erhalten können, spricht dafür, daß funktionelle oder jedenfalls transitorische Momente im Spiele sind. Dies zeigt folgende Beobachtung (Abb. 104, 105):

G. v. S., 50jähr. Gutsbesitzer, dessen Bruder an Ulkusperforation gestorben war. Seit mehreren Jahren typische Schmerzperioden.

Typische Ulkusdeformität mit erbsengroßer Nische am oberen Bulbusrand dicht hinter dem Pylorus.

Röntgenbestrahlung. 2 Monate später Nische verschwunden. Bulbus besser ausfüllbar. Patient beschwerdefrei.

Niemals wird aber eine retrahierte und zugleich verkürzte Partie wieder konvex. Für den ersteren Fall möchten wir dem Elastizitätsverlust durch die entzündlichen und infiltrativen Vorgänge in der Umgebung des Ulkus und besonders auch der Schleim-

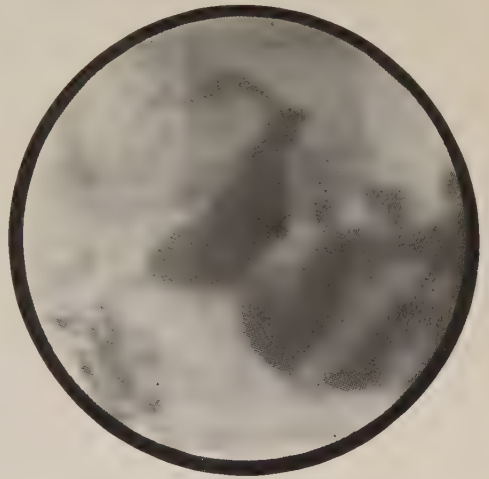


Abb. 103. Nischendeformität im schmerzfreien Intervall. (W. G.)

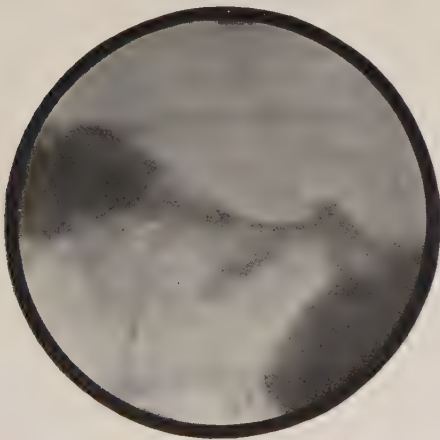


Abb. 104. Typische Deformität durch Nische am oberen retrahierten Rand.



Abb. 105. 2 Monate später, Nische verschwunden. Profil wieder konvex.

hautschwellung, im Falle gleichzeitiger Verkürzung aber stets der Narbenschumpfung die entscheidende Rolle zur Entstehung der „Retraktion“ beimessen.

Die Tatsache, daß auch außer der Nische Deformitäten, soweit sie nicht durch Narben hervorgerufen waren, im Intervall ganz oder fast völlig verschwinden können, muß zu großer Zurückhaltung namentlich in bezug auf die negative Diagnose zwingen,

namentlich wenn man nicht Gelegenheit hat, auf der Höhe der Schmerzperiode die Untersuchung vorzunehmen. Chaoul hat bereits ebenso wie Åkerlund darauf hingewiesen, daß die diagnostische Ausbeute an direkten Zeichen auf der Höhe der Schmerzperiode am größten ist. Findet man also keine beweisenden Zeichen, und kommt man bei positiver Anamnese auch bei gründlicher Untersuchung nicht über einen Verdacht hinaus, so wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob es sich nicht um einen Intervallbefund handelt, und wird gut tun, auf der Höhe der Schmerzen eine weitere Untersuchung vorzunehmen.

Die Schmerzintensität geht weder mit der Größe noch mit dem Grade der Deformität eindeutig parallel.

Entsprechend der klinischen Beobachtung Westphals über die Häufung der Schmerzperioden beim Ulkus in den Frühjahrs- und Herbstmonaten schien auch das Maximum der direkten Ulkuszeichen, namentlich was das Nischensymptom betrifft, durchaus in diesen Monaten zu liegen, worauf später noch eingegangen werden soll.

Die indirekten Zeichen.

Selbstverständlich wurden neben den direkten auch die indirekten Symptome beachtet, also die Hyperperistaltik, die Hypersekretion und der Entleerungsmodus sowie das Verhalten bei der Darmpassage im Dünn- und Dickdarm (Skinner). Wie ja schon lange bekannt (Haudek, Carman, neuerdings Sielmann), fehlt in einem Teil sicherer Ulkusfälle der indirekte Symptomenkomplex völlig oder teilweise, so daß er kein völlig verlässliches diagnostisches Kriterium darstellt. Dazu kommt, daß auch andere Erkrankungen, namentlich die der Gallenblase, von recht ähnlichen Erscheinungen am Magen begleitet sein können (Groedel). Der Grad der indirekten Zeichen schien ebenfalls keineswegs immer zu der Schwere des anatomischen Befundes in einer eindeutigen Beziehung zu stehen, wenigstens was die mechanisch-anatomische Komponente betrifft. Die Retention kann sogar recht oft fehlen, wenn es sich um eine ausgesprochene Stenose handelt. Sie kann vorhanden sein, wenn keinerlei Anhalt für Stenose durch Spasmus oder Narbe auffindbar ist. Es wird also nicht angehen, den indirekten Symptomenkomplex allein durch die anatomisch-mechanischen Bedingungen zu erklären, sondern man wird weitgehend auf das nervöse (Watanabe, Stahnke) bzw. entzündliche Moment rekurrieren müssen. Im Intervall pflegen im großen und ganzen auch die indirekten Symptome wesentlich geringer zu sein als auf der Höhe der Schmerzperiode. Am häufigsten pflegen Anomalien der Peristaltik, Zähnelung und Hypersekretion auch im Intervallbefund vertreten zu sein. Die Tatsache, daß auch kleine, sehr oberflächliche Ulzerationen einen ausgesprochenen indirekten Symptomenkomplex aufweisen können, während der Defekt an sich zu gering ist, um eine erkennbare Veränderung im Bulbusbild hervorzurufen, ist für die Gruppe des Ulkus ohne sicheren Befund von Bedeutung. Es scheint so, als ob gerade die blutenden Ulzera, die arm an Schmerzen sind, den größten Anteil an dem röntgenologisch nicht erkennbaren Ulkus ausmachen. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß auch beim Fehlen indirekter Symptome und jeglicher Bulbusdeformität eine Nische das einzig erkennbare Röntgenzeichen sein kann (Abb. 63). Aus dem Gesagten ergibt sich die an und für sich selbstverständliche Forderung, daß bei der Beurteilung eines Einzelfalles jedes röntgenologische Symptom, ob direkt oder ob indirekt, studiert werden sollte, und daß das klinische Gesamtbild dabei zu berücksichtigen ist.

VII. Die Beweiskraft des positiven Befundes und der negative Befund.

a) Der positive Befund.

Nach ihrer Beweiskraft geordnet und unter Berücksichtigung der Schwankungen im Verlauf der Periodizität und der bei Besprechung der Differentialdiagnose gegebenen Täuschungsmöglichkeiten dürften die direkten Röntgenzeichen des Duodenalgeschwürs etwa in dieser Reihenfolge rangieren:

1. Das Nischensymptom ist bei Erfüllung der geschilderten Kriterien das sicherste und auf der Höhe der Schmerzperiode auch häufigste Zeichen. Es läßt sich dann bei guter Technik in etwas mehr als der Hälfte der Fälle nachweisen (122:203). Bei multipler Geschwürsbildung kann der Nachweis besonders bei dem Typ der „kissing ulcers“ gelingen.
2. Ebenso beweiskräftig ist die radiäre Konvergenz des Schleimhautreliefs bei typischem Sitz, sie ist jedoch seltener nachweisbar.
3. Taschenbildung durch Einengungen im Bereich des Bulbus ist von höchster Beweiskraft.
4. Verkürzungen des ganzen Bulbus bei gleichzeitiger Deformität sind ebenfalls von hoher Beweiskraft.
5. Formänderungen des Bulbus durch Aufhebung der Konvexität sprechen
 - a) bei typischer „Retraktion“ und gleichzeitiger Einziehung der Gegenseite auch ohne Nische durchaus für Ulkus,
 - b) bei Konkavität eines Konturs ohne gegenüberliegende Einziehung oder bei umschriebenen, nur einen Rand betreffenden Einziehungen nur bedingt für Ulkus und erfordern Ausschluß der Kap. VIII erwähnten Möglichkeiten.
6. Lage- und Richtungsänderungen des Bulbus, Verklebungen mit der Nachbarschaft, Aufhebung der Verschieblichkeit und Druckschmerz ohne gleichzeitige Deformität sind vieldeutig. Näheres siehe unter Differentialdiagnose Kap. VIII.
7. Funktionelle Symptome:
 - a) flüchtige Bulbusfüllung ist als Verdachtsmoment, aber nicht als Beweis zu werten,
 - b) Dauerfüllung des evtl. erweiterten Bulbus kann bei *Ulcus duodeni* vorkommen, berechtigt aber ebenfalls ohne weitere Zeichen nur zum Aussprechen eines Verdachts.

Die Häufigkeit der beweisenden Befunde ist eine recht hohe. So konnte unter 203 Fällen 175mal eine Diagnose auf Grund sicherer Zeichen gestellt werden, 28mal war nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich bzw. mußte die Diagnose alternativ bleiben.

Im Gegensatz zu anderen Autoren (Singer) ist die Beweiskraft des positiven Befundes direkter Ulkuszeichen häufig einer anatomischen Diagnose gleichzustellen, daß trotz fehlender oder unklarer klinischer Beschwerden an dem Vorliegen eines Ulkus nicht zu zweifeln ist. Es ist dann Sache der Klinik, zu entscheiden, ob das vorliegende Krankheitsbild dadurch erklärbar ist, oder ob es sich um einen Nebenfund handelt, der mit dem Krankheitsbilde nichts zu tun hat. Ebenso gut wie ein Gallen- oder Nieren-

stein kann ein Ulkus unter Umständen Nebenfund sein. Bei einem kleineren Teil finden sich die Zeichen weniger deutlich ausgeprägt, so daß man nur bis zu einem Verdacht gelangt oder die Ursache für die gesehene Deformität möglicherweise in einer anderen Erkrankung suchen muß. Funktionelle Erscheinungen am Bulbus sind nicht ausschließlich auf die Ulkuskrankheit beschränkt und müssen demnach zur Zurückhaltung in der Diagnose auffordern, soweit sie nicht durch anderweitige Befunde ergänzt werden.

Der Vergleich der Ergebnisse des direkten Geschwürsnachweises am Duodenum mit dem am Magen berechtigt zu der Ansicht, daß man am Magen eher ein manifestes Ulkus übersieht als am Duodenum. Jedenfalls ergaben sich bei den Operationen einiger unserer Fälle Ulkusbefunde am Magen, welche die vorhergehende Untersuchung mit Röntgenstrahlen nicht aufgedeckt hatte, während wir umgekehrt über keine Beobachtung verfügen, bei der sich bei der Operation eines Magengeschwürs ein bei der Röntgenuntersuchung übersehenes manifestes Duodenalgeschwür fand. Auch Herrnheiser kommt zu der gleichen Auffassung, daß die direkte Ulkusdiagnose am Duodenum an Sicherheit die Magengeschwürsdiagnose übertreffe.

Gegenüber der gelegentlich anzutreffenden Ansicht, daß man heutzutage im allgemeinen zu häufig ein Ulkus diagnostiziere (Morawitz, Matthes), ist nur zu sagen, daß wir auch da, wo wir die besten Chancen zum Nachweise haben, nämlich am Duodenum, sicher noch nicht alle Ulzera, vor allem nicht Schleimhautulzera und die kleinen oberflächlichen Defekte erfassen können. Zu der gleichen Ansicht kommen die Gastroskopiker für das Magenulcus. Im Verlauf der letzten Jahrzehnte unter dem Einfluß des Röntgenverfahrens hat sich die Ulkuskrankheit als so außerordentlich viel häufiger herausgestellt, als man je früher annahm, und in dieser Erkenntnis ist die pathologische Anatomie, wie die Statistiken zeigen, erst der klinisch-röntgenologischen Erfahrung gefolgt. Immerhin dürfen wir heute sagen, daß wir in der Lage sind, einen ganz großen Teil, aber doch noch nicht alle Ulzera zu erfassen.

b) Der negative Befund.

Es steht außer allem Zweifel, daß Ulzerationen im Duodenum vorkommen, welche weder mit einer Veränderung des Bulbusbildes selbst noch der Funktion des Magenduodenum einhergehen können. Eine Anzahl solcher Fälle ist in der Literatur beschrieben, meist handelt es sich um Patienten, bei denen das Bestehen eines Ulkus durch Blutung wahrscheinlich gemacht worden war. Von Schrijver und Axel Blad ist bereits für das klinische Bild hervorgehoben worden, daß das zu Blutungen neigende Ulcus sehr häufig arm an anderen Symptomen sei, insbesondere, daß ein gegensätzliches Verhältnis hierin zu den schmerzenden Ulzera bestehe, bei welchen die Blutungen oft ganz in den Hintergrund treten. Auch für das röntgenologische Verhalten ist ein solches gegensätzliches Verhalten wiederholt betont worden (Schwarz), und auch wir können uns dieser Ansicht nur anschließen, obwohl sie eine Regel mit vielen Ausnahmen darstellt. Offenbar ist beim lediglich blutenden Ulcus das Moment der Schleimhautschwellung auffallend geringer als beim schmerzenden, selten oder nicht nachweisbar blutenden Geschwür. Gerade für die symptomarmen, lediglich blutenden Ulzera scheint uns das sorgfältige Studium des Bulbus so besonders wertvoll, weil es gerade hiermit gelang, Ulkusnischen sogar beim Fehlen von Deformität und indirekten Zeichen aufzudecken (Abb. 63). Namentlich dann, wenn Gelegenheit gegeben ist, den Fall noch ein oder mehrere Male nachzuuntersuchen, ist die Zahl der mit der beschriebenen Methodik nicht darstellbaren Ulzera doch wohl recht klein. Wiederholt haben andere Autoren angegeben, daß in manchen Fällen sich später doch eine typische Deformität entwickelte, selbst

wenn bei der ersten Untersuchung das Ergebnis negativ war, der klinische Aspekt aber den Verdacht auf Ulkus bestehen ließ. Im Zusammenhang hiermit sei darauf hingewiesen, daß namentlich im schmerzfreien Intervall manche Ulzera so wenig Zeichen aufweisen können, daß man nicht in der Lage wäre, ein Ulkus anzunehmen, wenn man nicht auf der Höhe der Schmerzperiode einen beweisenden Befund gehabt hätte. Ich verweise ausdrücklich auf das, was über das Verschwinden von Nischen und Deformitäten sowie über den Intervallbefund gesagt ist, gerade im Hinblick auf den von Morawitz aufgestellten Begriff der „Ulkuskrankheit ohne Ulkus“, die wohl auch einmal durch Gastritis bedingt sein kann.

Nach dem Gesagten ist es strenggenommen heute noch nicht möglich, auf Grund des Röntgenverfahrens allein zu einem sicheren Ausschluß eines Ulkus zu kommen, vor allem dann nicht, wenn nur eine Untersuchung vorgenommen wurde! Dies gilt vor allem für oberflächliche und Schleimhautulzera. Für das praktische Verhalten darf man jedoch dieser Kategorie, für welche eine chirurgische Behandlung doch nicht in Frage kommt, die Gruppe chronischer oder rezidivierender Formen gegenüberstellen, welche man in der Literatur unter der unglücklichen Bezeichnung des „chirurgischen Ulkus“ zusammengefaßt hat. Nach meinen Erfahrungen, die mit denen von Herrnhaiser, Åkerlund und Chaoul übereinstimmen, schließt ein negativer Röntgenbefund, namentlich wenn er wiederholt erhoben wurde, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein „chirurgisches“ Ulkus am Duodenum aus. Ich möchte sogar noch weiter gehen und sagen, daß ein negativer Bulbusbefund bei guten Untersuchungsbedingungen, die insbesondere ein sorgfältiges Absuchen des Schleimhautreliefs im Bulbus mit dieser Methodik gestatten, ein chirurgisches, also ein chronisches Ulkus sicher und ein intern behandlungsbedürftiges Ulkus für den Zeitpunkt der Untersuchung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auszuschließen vermag, wobei immer die Voraussetzung gilt, daß die Untersuchung auf der Höhe der Beschwerden vorgenommen werden konnte. Fehlt diese Voraussetzung, so muß man sich vergegenwärtigen, daß es sich um einen Intervallbefund handeln kann. Daß Erschwerung der Untersuchungsbedingungen, z. B. durch erhebliche Adipositas, das diagnostische Ergebnis abschwächen kann, trifft auf jede röntgenologische Untersuchung innerer Organe zu.

VIII. Differentialdiagnose der Bulbusdeformitäten.

Zunächst sollen die wichtigsten differentialdiagnostischen Erwägungen für die einzelnen Symptome durchgesprochen werden.

1. Das Nischensymptom ist, wenn es die in den vorigen Kapiteln geforderten Kriterien erfüllt, also typischen Sitz im Anfangsabschnitt der Pars superior, Konkavität des umgebenden Profils, typische Form und Größe aufweist, evtl. in seiner Wandzugehörigkeit näher bestimmbar ist, vor allem aber einen konstanten oder wiederholt darstellbaren Befund bietet, ein geradezu anatomischer Beweis für Ulkus. Für den diagnostischen Eifer des Ungeübten, der ihn in jedem Kontrastfleck eine Nische sehen läßt, gibt es eine Reihe von Täuschungsmöglichkeiten. Dies sind am häufigsten kleine Taschenbildungen, besonders wenn sie am oberen Rande sitzen. Sie sind ebenfalls Folge des Ulkusleidens, aber nicht Ausdruck des ulzerösen Defektes. Stark sedimentierende Kontrastaufschwemmungen geben mitunter zu kleinen Depots mit verstärktem Kontrast Veranlassung, die aber stets am unteren Bulbusrand im Ringreiß oder in einer Tasche liegenbleiben und zu Fehlschlüssen verleiten können. Echte Divertikel sind in der Pars superior derart selten, daß sie praktisch nicht in Frage kommen. An der

Pars descendens sind sie dagegen ein häufiger Befund. Ihr tiefer Sitz schützt vor allem vor der Verwechslung mit Ulkuspneumosen, die in der Pars descendens ja so selten sind. Außerdem fehlt die Veränderung des umgebenden Profils. Es kommt in größeren Divertikeln häufig zu Schichtung des Inhalts mit Gipfelgasblase, wie in den Penetrationshöhlen großer Magengeschwüre. Einige Beispiele von Divertikeln am Duodenum folgen hier (Abb. 106, 107, 108). Mitunter bestehen dyspeptische Erscheinungen bei Trägern von Duodenaldivertikeln, öfters Pankreatitis. Kleine Divertikel sind von Case als erweiterte Ampulla Vateri beschrieben. Auf den Bulbus projizierte Schatten von Gallen- oder Nierensteinen können auf der Aufnahme auch einmal einen Erfahrenen täuschen. Anwendung verschiedener Projektionen sowie Aufnahmen ohne Kontrastverabfolgung schalten diese Fehlerquelle aus. Zufallsbefunde auf nicht „gezielten“ Aufnahmen sind sehr selten echte Nischen. Sonst hätte man sie in früheren Perioden der Duodenal-



Abb. 106. Kleines Duodenaldivertikel (erw. Ampulla Vateri?) bei 49jähr. Pat. mit Cholezystopathie.



Abb. 107. Duodenaldivertikel — keine Nische — mit Dreischichtung des Inhalts, Barium, Sekret, Luftblase, mit typischem Sitz am medialen Rande des absteigenden Duodenalschenkels. Klinisch: Pankreatitis.

röntgenologie öfter gefunden. Das Symptom präsentiert sich nur dem, der sich die Mühe nimmt, danach zu suchen.

2. Schleimhautphänomene wie verstärkte Wulstung im Reliefbild oder kleine rundliche Einkerbungen am Bulbusrand, welche einzeln oder mehrfach vorhanden sind, sind verdächtig, aber nicht beweisend für Ulkus. Letzteres ist nur der Nachweis der radiären Konvergenz starrer Falten auf einen bestimmten Punkt im Anfangsteil der Pars superior. Unmittelbar vor dem normalen Pylorus und wohl auch am Genu superius kommt es gelegentlich zu radiär angeordneter Faltung. Schleimhautwulstung und Zähnelung kommt bei Erkrankung der Gallenwege und wohl auch bei gastritischen Prozessen vor. Grob granuliert Beschaffenheit des Schleimhautreliefs wurde bei bestehendem Ulkus bisher nicht gesehen (Gastritis?) (vgl. v. Bergmann und Berg).

3. Tiefe intrabulbäre Einziehungen von dem „schön gerundeten“ Typus sind in hohem Grade auf Ulkus verdächtig, besonders dann, wenn die Gegenseite abgeflacht, retrahiert erscheint oder die Einziehung von beiden Rändern her konzentrisch erfolgt. Sie sind Ausdruck gewulsteter Schleimhautkissen in Gegend des Ulkus.

Spastische Einziehungen eines früher oder später normal konvex erscheinenden Konturs sind auch als Fernwirkungen von Erkrankungen anderer Organe ähnlich wie die entsprechenden Erscheinungen am Magen beschrieben.

4. Raffungen der Bulbuswand können außer durch Ulkusnarben durch peri-duodentitische Adhäsionen anderer Ätiologie bedingt sein. Hierhin gehören die Erkrankungen der Gallenwege, des Pankreas, des Peritoneums, der Appendix, maligne Tumoren und vor allem postoperative Adhäsionen. Bei letzteren sind Niveaubildungen im Bulbus ein häufiger Befund, welcher aber an sich nicht zu irgendwelchen Schlüssen berechtigt.

5. Die Retraktion oder das Verstreichen der Konvexität einer Bulbushälfte kann ebenfalls durch Entfaltungsbehinderung von seiten fesselnder Adhäsionen bedingt sein. Ausgesprochene Konkavität einer Wandpartie ist an der Hinterwand auf Ulkusveränderung hochverdächtig. An der Vorderwand oder am lateralen, seltener am Bulbusscheitel oder gar am medialen Rand kann Konkavität durch Impression eines rundlichen Nachbargebildes hervorgerufen werden. Dieser pelottenartige Druck kann von der Gallenblase und der Flexura hepatica, aber auch von einem Leberlappen herrühren.

6. Taschenbildung dicht hinter dem Pylorus ist für Ulkusveränderung von hoher Beweiskraft. Höchstens könnte die in Abb. 24 geschilderte hypotonische Bulbusform einmal fälschlich als Taschenbildung gedeutet werden.

7. Änderungen in der Achsenrichtung des Bulbus erfolgen häufig bei Fesselung durch Adhäsionen. Medial nach aufwärts gerichtete Bulbusachse spricht — zwar nicht ohne Ausnahme — für pericholezystischen Prozeß.

8. Ein zu großer Bulbus beruht häufiger auf anderen Krankheiten als auf Ulkus. Besonders dann, wenn die Passage aboral vom Bulbus erschwert ist (Abb. 114—117). Dauerfüllung ist stets dabei vorhanden. Hierher gehören die verschiedenen Ursachen tiefer Duodenalstenosen sowie Druck von außen, von der Gallenblase her, durch Tumoren, die das absteigende Duodenum beeinträchtigen.

9. Der zu kleine Bulbus, namentlich wenn er verkürzt und deformiert ist, hat für die Ulkusdiagnose hohe Beweiskraft. Vorgetäuscht wird dies Verhalten durch ungenügenden Füllungsgrad.

10. Konzentrische erhebliche Einengungen des Lumens sind im Bulbus so gut wie stets Ulkusfolge. Röhrenförmige starre Engen sind manchmal schwer von Karzinom zu unterscheiden, zumal auch die präpylorische Retraktion dabei vorkommt. Die meisten früher als Pylorusstenosen auf Ulkusbasis bezeichneten Verengerungen sind vielmehr Bulbusstenosen und lassen sich als solche darstellen. Bei Stenose im Pylorus selbst kommen bei Abwesenheit sicherer Ulkuszeichen vor allem die malignen Neubildungen in Frage, gegenüber welchen die Abgrenzung mitunter schwierig sein kann. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt die

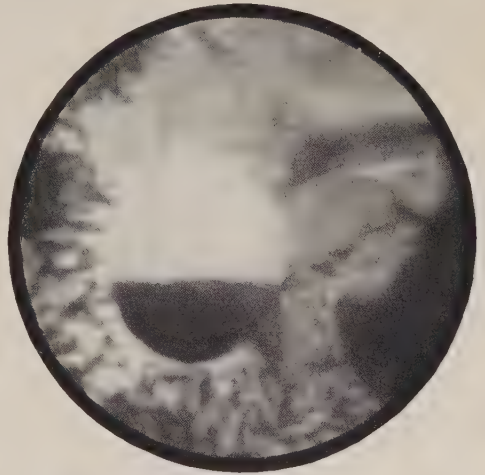


Abb. 108. Tiefsitzendes Duodenaldivertikel an der Pars horiz. infer. mit Niveau und Luftblase. Klinisch: Achylie.

Unterscheidung mit der angegebenen Methodik mit größter Treffsicherheit, wenn man sich zur Regel macht, stagnierenden Mageninhalt vorher mit der Sonde zu entfernen.

11. Störungen der Motilität im Sinne von zu rascher oder verzögerter Bulbusentleerung, also flüchtige Bulbusfüllung und Dauerbulbus, kommen bei einer Reihe anderer Zustände vor, vor allem bei Gallen-



Abb. 109. Schematische Darstellung der häufigsten Bulbusveränderungen bei Gallenblasenerkrankung. ——— Typen der Impressionen am Bulbus durch die vergrößerte Gallenblase, keine Rechtsverlagerung. - - - Dasselbe bei Rechtsverlagerung durch Adhäsionen.



Abb. 110. Typen der Bulbusimpression an der Vorderwand in 2. Position.



Abb. 111. Typische Bulbusimpression an der Vorderwand bei Stauungsgallenblase. 2. Position.

blasenaffektionen. Als einziges Zeichen reichen sie niemals zur sicheren Ulkusdiagnose aus, erlauben höchstens einen mehr oder minder starken Verdacht. Selbst Hypermotilität und Entleerungsverzögerung kommen bei Gallenblasenerkrankungen vor. Mehrwellige und tiefgreifende Magenperistaltik, namentlich wenn sie mit peristaltischer Ruhe alterniert, spricht jedoch in hohem Grade für Duodenalulkus.

12. Bei Beurteilung einer fraglichen Bulbusdeformität ist im allgemeinen die Überlegung angezeigt, ob die Formveränderung sich auf extraduodenale Ursachen oder — unter Heranziehung des Reliefbildes — auf intraduodenale Ursachen zurückführen läßt. Letztere sprechen fast immer für Ulkus. Neubildungen am Duodenum sind

sehr selten. Daß auch einmal eine tuberkulöse Veränderung im Bulbus ein ulkusähnliches Bild hervorrufen kann, zeigt die Beobachtung von Goetze. Auch im Hinblick auf die Arbeiten von Pagel dürften dessen pathologisch-anatomische Beobachtungen von Tuberkulose an der Pars superior duodeni einmal Gegenstand direkter Röntgenbeobachtung werden können.

Primäre Neoplasmen sind in der Pars superior ausgesprochene Raritäten und sollen daher hier übergangen werden (Lit. Åkerlund, Moore). Maligne Degeneration von Ulcus duodeni kommt nicht in Frage im Gegensatz zum Magengeschwür. Die Behauptung (Haudek, Schwarz), daß bei sicherem Ulcus duodeni ein Magenkarzinom ganz außerhalb des Bereichs der Wahrscheinlichkeit sei, bedarf wohl einer gewissen Einschränkung angesichts der Tatsache, daß man etwa bei jedem 4. oder 5. Ulcus duodeni mit gleichzeitig vorhandenen Magengeschwüren zu rechnen hat. Übrigens zeigt ein bei Hauser abgebildetes Präparat gleichzeitiges Vorkommen von regulärem Ulkus und Karzinom an voneinander getrennten Partien des Magenduodenums.

Von den genannten Möglichkeiten soll auf die, ihrer Häufigkeit entsprechend, praktisch wichtigsten Typen der Bulbusveränderungen bei Gallenblasenerkrankungen gerade deshalb eingegangen werden, weil die Unterscheidung mancher Cholezysto-

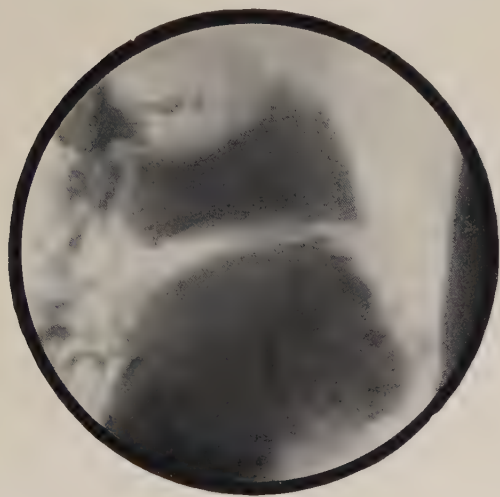


Abb. 112. Typische Impression am Bulbus-scheitel bei Cholezystopathie.

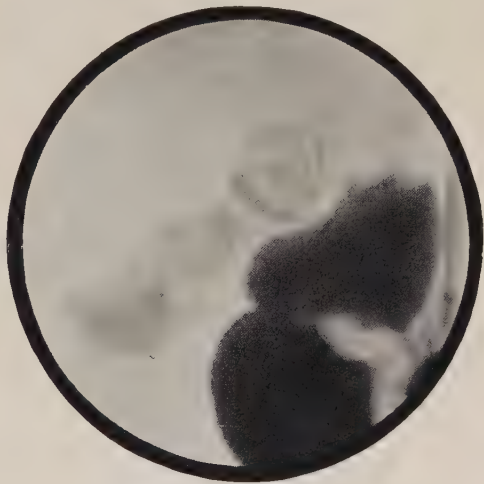


Abb. 113. Typische Bulbusimpression an der Vorderwand (2. Pos.) durch einen großen, im Halsteil einer steingefüllten Gallenblase gelegenen runden Gallenstein.

pathien vom Ulkusleiden mit klinischen Methoden allein oft nicht möglich ist. Eine sorgfältige Analyse des Bulbusbildes ermöglicht eine solche Abgrenzung mit ganz geringen Ausnahmen. Zunächst kann die Vergrößerung der Gallenblase selbst das Bulbusbild verändern. Wie bei Besprechungen der anatomischen Verhältnisse erörtert wurde, hat die Gallenblase nach den Untersuchungen von Rohde besonders innige Beziehungen zu der Vorderwand der Pars superior duodeni. Eine Impression von einer normalen gefüllten Gallenblase wird sich am Lebenden seltener mit Röntgenstrahlen nachweisen lassen, dagegen ist das bei krankhaften Füllungszuständen der Gallenblase verhältnismäßig oft der Fall. Man erkennt diese Impression am Bulbusbild an einer seichten, gleichmäßigen Konkavität, welche im Sagittalbild meist den lateralen Bulbusrand, mitunter auch die große Krümmung vor dem Pylorus, seltener den Bulbusscheitel betrifft. Am deutlichsten aber tritt diese Einbuchtung in der 2. Position hervor, in der ja die Vorderwand randbildend ist. Dies sollen die Schemata Abb. 109, 110 erläutern.

Einige höchst charakteristische Bulbusformen bieten die Beobachtungen Abb. 111 bis 115.

Die Möglichkeit, daß eine solche aus extraduodenaler Ursache eingebuchtete Partie mit einer Konturveränderung infolge Ulkus verwechselt werden könnte, ist an sich gegeben. Erweiterungen des Halsteils und des Zystikus können unter geeigneten Bedingungen am Duodenum ebenfalls Impressionen hervorrufen, welche durch rinnenartiges Aussehen gekennzeichnet erscheinen (Abb. 116). Verhältnismäßig häufig scheint es hierbei zu einer Passagebeschwerung und zu einer Erweiterung der oralwärts gelegenen Abschnitte zu kommen, so daß eine Art Megabulbus entsteht, wie in Abb. 114 veranschaulicht.

Frl. E. G., 38 Jahre. Litt 8 Monate an „nervösem Erbrechen“. Wurde ohne Erfolg psychisch behandelt. Klinisch: Subfebril, Verdacht auf Cholezystitis.

Röntgenologisch: Lebhaft Peristaltik mit kleinem Vierstundenrest. Erweiterter Bulbus mit typischer halbmondförmiger Impression am Bulbusscheitel.

Operation (Prof. Schmieden). Entfernung einer großen gestauten und entzündlich veränderten Gallenblase mit großem Solitärstein. Heilung.



Abb. 114. Megabulbus bei Gallenblasenerkrankung (sagittaler Strahlengang).

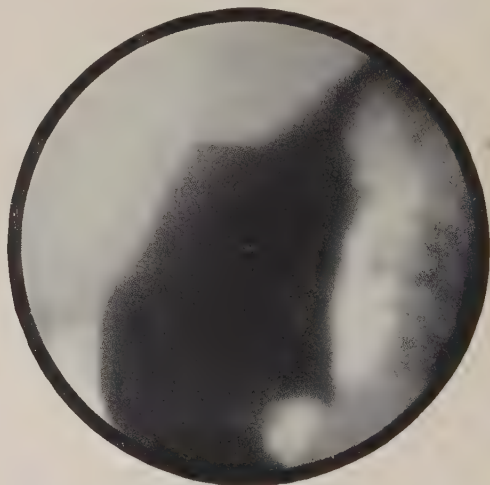


Abb. 115. Derselbe Fall, 2. Pos. Nunmehr Scheitelimpression sichtbar. Reitender Typus.

Der obenerwähnte rinnenartige Typus einer durch den erweiterten Gallenblasenhals bzw. Zystikus ist in Abb. 116 veranschaulicht. Hier schneidet eine defektartige Rinne tief am Bulbusscheitel ein. An der großen Kurvatur des Magens sieht man vor dem Pylorus eine weitere Impression von halbmondförmigem Typus.

Es handelte sich um einen ikterischen Patienten mit fraglichem Pankreaskarzinom. Die röntgenologische Bulbusdiagnose lautete auf eine relativ hochsitzende konstante Enge in Gegend des oberen Knies mit sekundärer Erweiterung der Pars superior und des Pylorus, und zwar bedingt durch eine rinnenförmige Impression von einem schräg von medial nach lateral abwärts laufenden strangförmigen bleistift-dicken Gebilde. Es wurde eine Kompression durch pathologische Veränderung an den Gallenwegen, und zwar höchstwahrscheinlich durch Gallenblasenhals bzw. Zystikus angenommen. Die Operation (Prof. Schmieden) ergab eine erheblich vergrößerte und tief herunterhängende, schwer veränderte Gallenblase, eine erheblich erweiterte Pars superior duodeni (augenscheinlich durch Druck des Gallenblasenhalses auf die Gegend des Genu superius). Im Pankreaskopf eine derbe Verhärtung, für deren Krebsnatur indes keine sicheren Beweise zutage traten (Abb. 116).

In diesem wie im vorigen Falle konnte man namentlich bei Betrachtung in 2. Position von einem gewissermaßen „reitenden“ Typus der Impression am Bulbus-

scheitel sprechen, wobei sich nicht nur die Vorderwand, sondern auch die Hinterwand im aboralen Bulbusabschnitt eingebuchtet zeigte. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich hierin einen Hinweis auf die gelegentlich sehr erheblichen Erweiterungen auch der tiefen Gallenwege insbesondere des Choledochus sehe.

Ein anderer Typ von Bulbusveränderungen entsteht durch Miteinbeziehung des Duodenums in entzündliche Adhäsionen, die von den Gallenwegen ausgehen. Sie können das Duodenum allein, aber auch die benachbarten Teile des Magens, des Dickdarms und sogar Dünndarmschlingen betreffen. Sie sind erkennbar an den Verlagerungen und Fixierungen der Organe nach der Gallenblasenregion zu, geben aber selten zu derartigen Formänderungen gerade des Bulbus Veranlassung, wie sie für das Ulkus charakteristisch sind. Es ist vielmehr immer wieder erstaunlich zu sehen, wie wenig das Füllungsbild des Bulbus selbst durch Einbettung in ausgedehnte Adhäsionen beeinflusst bleiben kann. Ferner können Strangulationen und Behinderungen der Entfaltung auftreten, welche zu Raffungen der Bulbuswand und zum Verstreichen z. B. eines Rezessus, zum Konvexitätsverlust und zur Beeinflussung der Bulbusachse führen. Für Adhäsionen aus extraduodenaler Ursache scheint mir besonders dann der Verdacht gerechtfertigt, wenn ein bei aufrechter Stellung normal füllbarer Bulbus in Bauchlage eine Deformität zeigt.

Natürlich können auch entzündliche Vorgänge an anderen Organen periduodenale Verwachsungen hervorrufen, z. B. wenn sie von einem nach oben geschlagenen Appendix oder etwa von einem malignen Prozeß der Nachbarschaft ausgehen. Nicht befriedigend aufgeklärt sind endlich diejenigen Fälle von Periduodenitis, für welche selbst die Operation keine ausreichende Erklärung liefert und wie sie kürzlich wieder von Duval, Roux und Beclère beschrieben worden sind. In diese Kategorie gehört wohl auch folgende Beobachtung:

Frl. M. M., 25 Jahre. Periodische Bauchbeschwerden mit hohen Säurewerten und Schmerzen von wechselndem Charakter und langer Dauer.



Abb. 116. Rinnenförmige Impression am Bulbus-scheitel und halbmondförmige Gallenblasenimpression an der großen Kurvatur des Magens vor dem Pylorus (Text s. oben). (Bchl.)

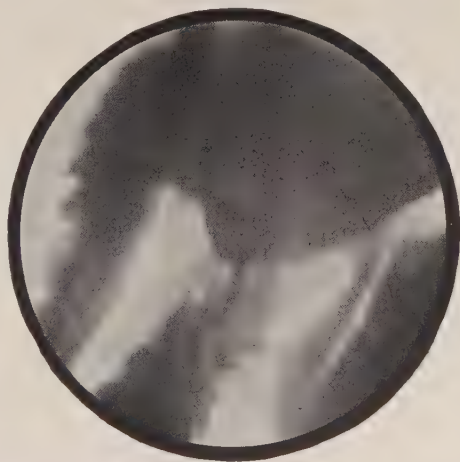


Abb. 117. Weiter Dauerbulbus bei periduodenaler Verwachsung am oberen Teil der Pars desc. Pars horiz. inf. ansteigend (Fall M. M.).

Hyperperistaltischer Magen mit kleinem Rest nach $4\frac{1}{2}$ Stunden. Dauerbulbus ohne Deformität. Gegend des Genu sup. etwas eng. Druckschmerz am Angulus. Möglicherweise flaches Ulkus an der kleinen Kurvatur des Magens(?).

Operation (Prof. Schmieden). Zwischen Gallenblase und Duodenum segelartiger Strang, welcher wie ein Mesenteriolium der Gallenblase über den oberen Teil des absteigenden Duodenums zieht. Weitere Verwachsungen des Duodenums mit der unteren Leberfläche sowie Verwachsungen an der hinteren Magenwand. Kein Ulkus palpabel. Feinste Adhäsionsstränge zwischen Kolon und Netz. Abknickung der Appendix. Lediglich Appendektomie.

Über einige lehrreiche Fehldiagnosen soll hier noch kurz berichtet werden. In zwei Fällen wurde eine Nische vorgetäuscht, worüber ich bereits in einer ersten Veröffentlichung berichten konnte (Berg, Kl. W. 1923, 15). Im ersten Falle (18) war diese scheinbar durch eine Schleimhautbucht, unmittelbar am Pylorus vorgetäuscht, in Gegend jener Falte, die Cole bereits beschrieb. Ein Magenulkus mit erheblichen Verwachsungen bestand in diesem Falle, welches bei der 3 Wochen später erfolgenden Operation entfernt wurde. Am Pylorus fand sich kein manifestes Ulkus. Im anderen Falle (19) war ein Bulbus in schwere Adhäsionen einer steingefüllten Gallenblase eingebettet. Wie die Nachprüfung der damals noch technisch sehr unvollkommenen Aufnahmen zeigte, war ein erbsengroßer Steinschatten auf das Profil des wenig entfaltbaren Bulbus projiziert. Auf einer zweiten für verunglückt gehaltenen Aufnahme fanden sich dann auch weitere Konkrementeschatten außerhalb des Bulbus. Einen Parallellfall hierzu erlebte Åkerlund mit einem Nierenstein. Ein Studium des Oberbauchs in bariumfreiem Zustand auf Konkrementeschatten (s. Kap. II) hat sich mir bei allen irgendwie fraglichen Oberbauchbeschwerden später als recht dankbar erwiesen. In drei Fällen wurden Formänderungen des Bulbus gesehen, die auf Ulkus bezogen waren, für die sich aber nach dem operativen Ergebnis lediglich Verwachsungen in der Umgebung des Duodenums ergaben, ohne daß ein manifestes Ulkus oder einwandfreie Narben eines solchen nachzuweisen waren. In einem Falle konnte eine Ursache für die Adhäsionsbildung nicht ermittelt werden, in einem weiteren gingen die Adhäsionen von einer sonst wenig veränderten Gallenblase aus. Im letzten Falle hatte eine einer Taschenbildung ähnliche Bulbusveränderung und ein anfänglich als Ulkusschrumpfung gedeutetes Magenbild bestanden, während die später ausgeführte Operation ein Magenkarzinom mit Metastasen ergab. Nur ein einziger Fall, der bei den ersten Versuchen auf einer technisch noch sehr unvollkommenen Aufnahme einen Normalbulbusschatten zeigte, hatte bei der Operation doch das klinisch erwartete Ulkus. Später ist mir ein solcher Fall nicht mehr unterlaufen. Dagegen wurde in einer Anzahl von Fällen ein röntgenologisch normaler Befund auch bei der Operation intakt gefunden, so daß von operativen Eingriffen wegen Ulcus duodeni ohne positiven Röntgenbefund an unserer Klinik seither abgesehen wurde, wenn nicht schwere Komplikationen die röntgenologische Bulbusuntersuchung überhaupt nicht zulassen. Auf die Punkte, welche für den operativen Vergleich bei Ulkusfällen Vorbedingung sind (Kap. Va), soll hier erneut hingewiesen werden.

IX. Die klinische Bedeutung des detaillierten Bulbusstudiums.

Durch den wesentlichen Zuwachs an Exaktheit in der Beurteilung des pathologisch-anatomischen Verhaltens, wie sie an dem kleinen Organabschnitt in einer sonst nur der chirurgischen Beobachtung zugänglichen Tiefe des Bauchraumes heute mit Röntgenstrahlen durchführbar ist, hat die Klinik des Ulcus duodeni eine breitere und solidere

Basis erhalten, von der aus klinische und therapeutische Fragen und nicht zuletzt die Probleme der Pathogenese beim Ulkusleiden besser als früher studiert werden können. In dieser Beziehung steht das vor einem Dutzend Jahren noch so wenig gekannte Duodenalulkus heute günstiger da als die Mehrzahl der übrigen Baucherkrankungen.

Zunächst bewirkt die verfeinerte Diagnostik ein rein zahlenmäßiges Anwachsen der sichergestellten Fälle dadurch, daß eine beträchtliche Anzahl unklarer larvierter Krankheitsbilder mit einer einwandfrei positiven und detaillierten Diagnose versehen werden kann, während ein kleinerer Teil mit Wahrscheinlichkeit als zur Gruppe des Ulkus gehörig erkannt und ferner die Zahl der nicht erkennbaren Ulzera weiter vermindert wird. Wiederholt negativer Befund zwingt dazu, in anderer Richtung diagnostisch zu suchen. Eine stattliche Anzahl verkannter Ulkusfälle zog — und zieht heute noch — Jahr für Jahr, selbst durch Jahrzehnte hindurch von Arzt zu Arzt mit ihrem „nervösen Magenleiden“. So kam es bei Fall Abb. 85 sogar zur Tragikomödie der psychoanalytischen Behandlung eines zweifellos nur durch chirurgischen Eingriff zu heilenden Ulkus. Immer wieder erstaunlich ist die alltägliche Erfahrung, wie häufig gerade das *Ulcus duodeni* selbst von Spezialisten heute noch verkannt wird, obwohl die absolute Zahl der jetzt erfaßbaren Fälle von *Ulcus duodeni* größer ist denn je. Gerade für die differentielle Diagnose Ulkus—Neurose konnte ich bereits früher ein lehrreiches Material zusammenstellen.

Der Gruppe der verkannten Ulzera steht eine andere, nicht minder zahlreiche Kategorie von Fällen gegenüber, deren klinischer Aspekt und Beschwerdetyp in seiner Ulkusähnlichkeit selbst bis zur Hyperazidität und zum Schmerzsyndrom mit Spätschmerz und Linderung durch Nachessen gehen kann, ohne durch ein Duodenalulkus bedingt zu sein. Gerade die „larvierte Cholelithiasis“ ist es, die nicht selten unter solch ulkusähnlichem Bild oder als „Neurose“ verschleiert verläuft, deren Larve man ebenfalls heute, wie ich an anderer Stelle zeigen konnte, besser als früher zu lüften vermag. Nicht selten verstecken sich andere Erkrankungen, von denen nur die chronische Appendizitis, die Tuberkulose der Lungen oder der Mesenterialdrüsen, und zwar gerade die Tuberkulosen des Sekundärstadiums, aber auch einmal eine harmlosere Helminthiasis genannt werden sollen, hinter einem klinischen Bild, das zur Fehlannahme eines Ulkus verleiten kann.

Die in den letzten zwanzig Jahren eingetretene Verschiebung in der Auffassung über die nervösen Erkrankungen des Magens beruht ganz vorwiegend auf der Korrektur klinischer Eindrücke durch das Röntgenverfahren. Ehe man sich heute noch zur Annahme eines nervösen Magenleidens entschließt, soll man vor allem mehr noch als bisher die Erkrankungen des Wetterwinkels der Bauchhöhle berücksichtigen. Das einst „stattliche Heer der Magenneuosen ist zusammengeschrumpft auf eine kleine Wehr“ (v. Bergmann), aus seinen Reihen haben organische Gruppen, darunter besonders die peptischen und die Gallenaffektionen, den größten Zuwachs erhalten. Der Rest wird heute in besserer Erkenntnis nervös-psychogener oder neurologischer Bedingtheit erfaßt und aufgeteilt, während anderseits die Vertiefung in die Zusammenhänge innerhalb der Ganzheit des Organismus vor einer allzu schematischen Formulierung der „beschränkten“ Alternative „funktionell oder organisch“ bewahren sollte. Diese Anschauungen und ihr Werdegang haben ihren Niederschlag in v. Bergmanns Referat auf dem Internistenkongreß 1924 gefunden.

Unter den vorstehend geschilderten Eindrücken ist die Kunst der Anamnese, gegenüber deren diagnostischem Wert beim *Ulcus duodeni* Moynihans klassisches Werk noch die Seltenheit verlässlicher Untersuchungsbefunde hervorheben konnte, zum weiteren Ausbau gelangt. Die durch subtiles Röntgenstudium und die operativen

Kontrollen ständig geleitete und korrigierte klinische Erfahrung schafft einen Reichtum an diagnostischen Assoziationen von größtem Wert für den Fragesteller beim Erheben der Anamnese „dunkler“ Baucherkrankungen. Es scheint fast, als ob heute diese Seite der ärztlichen Kunst im Banne der Laboratoriumsmedizin zu gering eingeschätzt wird. Freilich läßt sich der Nutzeffekt der kultivierten Anamnese ebensowenig zahlenmäßig abschätzen wie etwa der Wert ärztlicher Persönlichkeit oder Erfahrung. So reizvoll ein näheres Eingehen auf die Anamnesen des eigenen Materials wäre, so besteht leider nur die Möglichkeit, auf einige Änderungen des Beschwerdetypus kurz hinzuweisen, welche das Röntgenstudium zu illustrieren vermochte, und für die wenige Beispiele gegeben werden sollen.

So kommt es zu klinischen Erscheinungen, die an ein primäres Gallenleiden denken lassen (Axel Blad), nicht selten dann, wenn die Gallenwege in dem Geschwürsbereich miteinbezogen sind. Verkürzung der Pars superior im Röntgenbild macht dieses anatomische Verhalten hochwahrscheinlich. Dauerschmerz oder kolikartige Attacken (selbst Ikterus und Leberschwellung) lenken dann regelmäßig den Verdacht in falscher Richtung. Abb. 91, 92, 93 boten hierfür typische Beispiele, desgleichen siehe Abb. 96. Auch Nischenbefunde an der Vorderwand, deren enge Lagebeziehung zum Gallenblasenhals in Kap. III geschildert wurde, geben gelegentlich Hinweise auf Miteinbeziehung des Gallenblasenhalses in den Narbenbereich. Dies erläutere folgendes Protokoll eines Falles, der klinisch eher auf eine Gallenblasenerkrankung verdächtig war (Abb. 118).

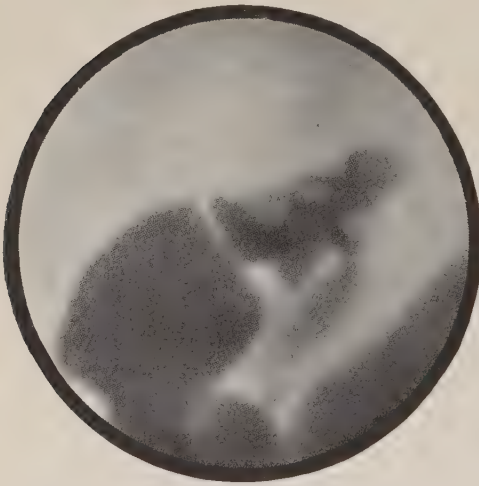


Abb. 118. Füllungsbild in 2. Pos. Vorderwandnische mit Niveau und Gasblase, konkav eingezogene Geschwürsumgebung, durch die übrige Füllung durchschimmernd.

30jähr. Ehefrau L. Seit 8 Monaten starker Schmerzanfall, seitdem mehrfache, auch nächtliche Schmerzanfälle, mit Frösteln beginnend. Schmerz rechts der Mediane, in den Rücken ausstrahlend. Übelkeit und Brechreiz. Tagsüber Schmerzen ohne erkennbare Beziehung zur Nahrungsaufnahme.

Magen mit sofort einsetzendem Übertritt nach 3 Stunden leer. Bulbus erscheint etwas deformiert, läßt sich durch Druck gut ausfüllen. In 1. Position fingerbreit hinter dem Pylorus gelegene Reliefnische in der Mitte eines etwas verkürzten Bulbus. In 2. Position läßt sich diese Nische an der Vorderwand lokalisieren mit einer kleinen Gipfelgasblase über einem kleinen Niveau. Konkavität des umgebenden Konturs. Unter Berücksichtigung der Anamnese wurde ein linsengroßes Ulcus an der Vorderwand angenommen, mit Verdacht auf Miteinbeziehung des Gallenblasenhalses in Verwachsungen und sekundärer Gallenblasenstauung. Die wenige Tage später ausgeführte

Operation (Dr. O. Loewe, Diakonissenhaus Frankfurt a. M., Falkstr.) ergab genau an der erwarteten Stelle, etwa $1\frac{1}{2}$ cm vom Pylorus entfernt, ein Vorderwandulcus mit mäßig tiefem palpablem Krater, dessen Form dem Gefühl nach einer in der Mitte eingeschnürten Semmel zu entsprechen schien. Gallenblasenhalsteil fest mit der Geschwürsstelle verwachsen. Gallenblase prall gefüllt und schwer ausdrückbar. Pars sup. etwas verkürzt und schwer vorzuziehen. G. E. Cholezystektomie.

Es ist mir nicht zweifelhaft, daß es die Fälle von Miteinbeziehung der Gallenwege sind, die den Lichtwitzschen Befunden von Hyperbilirubinämie bei Ulcus duodeni zugrunde gelegen haben.

Linksschmerz mit Ausstrahlung in den Rücken und die linke Schulter kennzeichnen nach Katsch die Pankreatitis. Ich habe nicht selten diesen Schmerztyp, der oft von

unerträglicher Heftigkeit und langer Dauer war, auf Ulzerationen der hinteren Duodenalwand zurückführen können, welche zu schwierigen Veränderungen oder gar zu Penetration in den Pankreaskopf geführt hatten. Vorübergehende Zuckerausscheidung oder erhöhte Diastasewerte im Urin waren einige Male vorhanden (cf. hierzu Axel Blad). Schmerzbild und röntgenologisch-anatomischer Befund erwiesen in folgendem Falle die Pankreasbeteiligung (Abb. 119):

A. S., 45 jähr. Kaufmann. Seit 2 Jahren deutliche periodische Beschwerden. Zuletzt standen-lange nächtliche Schmerzen von größter Heftigkeit, welche nach rechts und links und in den Rücken nach beiden Seiten hin ausstrahlen. Klinische Diagnose: Ulcus duodeni mit Pankreasbeteiligung (?).

Magen mit Hyperperistaltik und kleinem Wandbeschlag nach 3 Stunden. Erhebliche Deformität mit Verkürzung des Bulbus. Unmittelbar hinter dem Pylorus erbsengroßer Kontrastfleck an der Hinterwand, am oberen Knie weiterer Kontrastfleck, der ebenfalls einem Ulkus entsprechen könnte. Das unmittelbar hinter dem Pylorus gelegene Ulkus dürfte dem Pankreas aufsitzen.



Abb. 119. Hinterwandulcus mit Pankreaspenetration. Operiert. 2. Pos. (A. S.)



Abb. 120. Hinterwandulcus (klinisch Pankreatitis). Verkürzung der Pars sup., Tasche und Pylorus einander überdeckend, Vorderwand in Gegend der Enge tief eingezogen. 2. Pos. (A. H.)

Operation (Prof. Schmieden): Der Pylorus selbst ist in eine Narbe aufgegangen, dadurch, daß die ganze Pars superior einerseits, ein Teil des Magens, insbesondere an der kleinen Kurvatur andererseits im Ulcus verbraucht und in eine Narbe verwandelt sind. Diese sitzt im wesentlichen an der oberen Zirkumferenz des Duodenums. Ein daumennagelgroßes Ulcus mit harten Rändern, die aus Pankreassubstanz bestehen, ist an der Hinterwand durchzutasten. In den Vernarbungsbezirk münden ohne Abgrenzung die Gallenwege ein, aboralwärts ist noch ein kurzes Stück der herangezogenen Pars descendens sichtbar. G. E.

Hierher gehören noch folgende Beobachtungen (Abb. 120, 121):

A. H., 36 jähr. Polizeiwachtmeister. Typische Ulkusanamnese mit Periodizität. Zuletzt jedoch Linksschmerz. Klinisch Pankreatitis.

Abb. 120 zeigt typisches Hinterwandulcus mit Konkavität der Umgebung, Tasche, die die Aussicht auf den Pylorus verdeckt. (Keine operative Kontrolle.)

Auch ohne deutlich ausgesprochenen Linksschmerz weist die unerträgliche Intensität des durchbohrenden Ulkusschmerzes auf die Miteinbeziehung des Pankreas in den Ulkusprozeß hin. Nicht immer ist es eine umfangreiche Penetration in dies Organ, sondern eine narbige Verankerung des Geschwürsgrundes am Pankreas mit entzündlich

schwierigen Verhärtungen im Kopfteil. So hatte im folgenden Falle die ungeheure Schmerzintensität einen athletischen Mann zum Morphinumgebrauch genötigt, nachdem das interne therapeutische Arsenal ohne nachhaltige Wirkung erschöpft war (Abb. 121):

v. d. L., 46jähr. Kaufmann. Seit 10 Jahren periodisches Leiden mit monatelangen schmerzfreien Intervallen. Starker Nikotin-Abusus, Aufregungen und Ärger schlagen sich sofort auf den Magen, daher lange als Neurose aufgefaßt. Später verkürzten sich die Intervalle, die Schmerzperioden steigerten sich zu größter Heftigkeit, so daß Morphinum genommen wurde. Röntgenbestrahlungen, Novoprotinkur mit nur ganz vorübergehenden Erfolgen, träger Stuhl, keine Melaena, kein Erbrechen. Verdacht auf Erkrankung des Pankreas.

Die Abbildung in 2. Position zeigt fingerbreit hinter dem Pylorus eine Nische an der Hinterwand, kleiner als eine Erbse, auf die im Sagittalbilde die Schleimhautfaltung radiär zusammenläuft. Gegenüber der Nische Vorderwand gerafft und eingezogen, so daß nach vorn, dicht hinter dem Pylorus, eine Tasche entsteht. Der hyperperistaltische Magen war nach 3 Stunden völlig leer. Danach war folgende

Röntgendiagnose möglich: Kraterförmiges, florides Ulkus an der Hinterwand eines mäßig verkürzten Bulbus, etwa 1 cm hinter dem Pylorus, gegenüber an der Vorderwand Narbe mit Taschen-

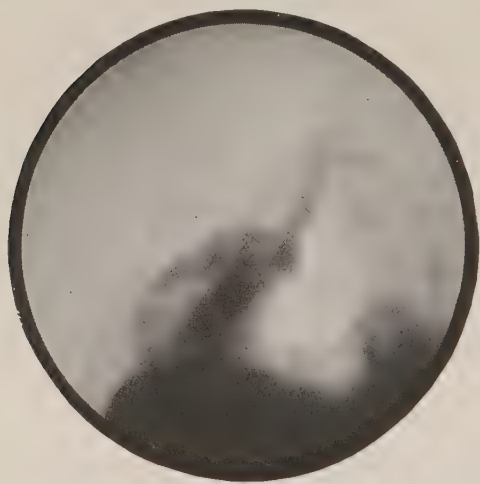


Abb. 121. Hinterwandulkus, Vorderwand tief eingezogen (2. Position). Tasche und Pylorus einander überdeckend. Operiert.



Abb. 122. Kreisrunde Nische kurz nach plötzlichem Einsetzen einer Schmerzperiode (Fall St. F.).

bildung. Das Hinterwandulkus dürfte dem Pankreas aufsitzen, kaum aber in dasselbe penetriert sein. Der Grad der Verkürzungen ist nicht so erheblich, daß die Resezierbarkeit dadurch in Frage gestellt wird. Die wenige Tage später ausgeführte

Operation (Prof. Schmieden) ergab: An der kleinen Kurvaturseite der Pars sup. sitzt fingerbreit hinter dem Pylorus ein flächenhaftes Vernarbungsgebiet von Daumnagelgröße. Dasselbe erstreckt sich sattelförmig vorn und hinten bis auf die Mitte des Duodenalumfangs. Kallöse Partien sind an der Rückwand am stärksten, daselbst sitzt ein tiefeingezogenes Geschwürstrichterchen von gut Hanfkorngröße, fest am narbigen Pankreasgewebe verankert. Am Rande des Geschwürs wird reseziert. Das Resektionspräparat zeigt eine Tasche an der unteren Zirkumferenz. Der Schnitt geht durch das an der Hinterwand gelegene Ulkus.

Plötzliches Einsetzen einer typischen Schmerzperiode, auf Tag und Stunde genau angegeben, scheint für frisch entstandenes Ulkus zu sprechen. So konnte ich in zwei Fällen kreisrunde, einzelne Ulkuspneisen an der Hinterwand auffallend wenig deformierter Bulbi nachweisen. Einem solchen augenscheinlich frischen Defekt entspricht wohl der Nischenbefund bei folgender Beobachtung (Abb. 122):

St. F., 23jähr. Student, vor dem Examen. Starker Zigarettenraucher. Vor 1 Jahr kurze Behandlung wegen spastischer Obstipation. Vor 14 Tagen im Anschluß an ein Festessen täglich wiederkehrende Oberbauchschmerzen, 2 Stunden nach der Mahlzeit. Aziditätskurve normal. Verdacht auf Ulkus.

Schleifenbildung der Pars superior. Unterer Bulbusrand mit „schön gerundeter“ Einziehung, linsengroße Reliefnische. Anfangs schnelle Magenentleerung. Wandbeschlag nach 6 Stunden.

6 Wochen später Nische verschwunden. Entleerungszeit normal. Auf einer Aufnahme kleines Fleckchen in Gegend der früheren Nische.

Bei schwerer Melaena ließen sich Hinterwandnischen in augenfällige Beziehung zur Blutung setzen, wofür Abb. 62 und 63 plastische Beispiele darstellen. Auf das gewisse Gegensatzverhältnis zwischen dem zu Blutungen neigenden häufig schmerzarmen Ulkustyp einerseits und dem schmerzreichen, dafür aber selten oder nicht nachweisbar blutenden Typus andererseits, auf das bereits Schrijver aufmerksam gemacht hat, sei hier nochmals hingewiesen, weil gerade das blutende Ulkus arm an Röntgensymptomen sein kann. Natürlich muß betont werden, daß in beiden Beziehungen Ausnahmen nicht selten sind. Plötzliches Sistieren der Beschwerden nach eingetretener Blutung wurde mehrfach gesehen. Schädigungen von Patienten durch die Röntgenuntersuchung, etwa durch Kompressionsmanöver, habe ich nicht erlebt. Allerdings habe ich nie eher als 3 Wochen nach manifester Blutung zu untersuchen gewagt.

Im Gegensatz zu dem bekannten und gelegentlich so sehr charakteristischen umschriebenen und förmlich punktuellen Druckschmerz fiel der ausgebreitete epigastrische Schmerz des Falles K. B. 96, 97 auf, der durch den einzigartigen röntgenologischen Befund von Drüsenschwellungen im Schmerzgebiet plausibel gemacht wurde.

Von dem üblichen, täglich innerhalb der Ulkusperiode rhythmisch wiederkehrenden Schmerz unterscheidet sich ein Schmerztyp „nervöser“ Patienten, welche nur dann ihren Schmerz empfinden, wenn ihnen eine Aufregung „auf den Magen geschlagen“ ist. Gerade dieser Typus des Schmerzbildes verleitet am häufigsten zur Verkenennung der organischen Natur des Leidens. Dieser Typ leitet über zu den Fällen klinisch völlig latenter Ulzera.

Auch durch das häufige gleichzeitige Bestehen von Ulzerationen am Magen wird der Schmerztyp sicher beeinflusst.

Auf die Häufung der Schmerzperioden im Frühjahr und Herbst und das bei den eigenen Studien immer wieder auffallende Ansteigen der direkten Zeichen, insbesondere des Nischensymptoms in den betreffenden Monaten wurde bereits hingewiesen. Am deutlichsten pflegte es beim Herbstgipfel der Kurve in den letzten Monaten des Jahres zu sein, dann wieder im Frühling. In den heißen Sommermonaten waren dagegen die Nischenulzera deutlich seltener. Diese Beobachtung schien die Angaben Westphals erneut zu bestätigen. Neue Ausblicke ergeben sich hier im Hinblick auf die Störungen im Säure-Basengleichgewicht, die Bálint kürzlich in der Schmerzperiode von Ulkuskranken fand, ferner vielleicht auch im Hinblick auf die Jahreskurve der aktuellen Reaktion des Blutes von Straub sowie auf Schwankungen endokriner Funktionen, ähnlich wie sie L. Adler für die Schilddrüse beschrieb.

Im Zusammenhange mit den eigenen Beobachtungen über die Jahreskurve der Beschwerdeperioden erscheinen die von Ploos van Amstel als Zufallsprodukte abgefertigten Beobachtungen mehrerer Chirurgen über gehäuftes Auftreten der Ulkusperforationen in den letzten Monaten des Jahres (Demmer) sowie im Frühjahr und Herbst (Brunner) durchaus nicht als zufällig, sondern als eine Bestätigung obiger Gedankengänge.

Wertvollste Richtlinien ergeben sich für das therapeutische Vorgehen. Unstreitig in die Hände des Internisten gehören die akuten Formen, deren anatomische Veränderungen entweder zu gering sind, um überhaupt nachweisbar zu sein, oder die nur aus einer „spastischen“ Deformität etwa bestehen. So läßt sich für einen gewissen Teil

gleich von vornherein vermuten, daß mit einem Rückgang der Röntgenzeichen nach innerer Kur zu rechnen ist. Für den größten Teil der Nischen scheint dies eher Regel als Ausnahme zu sein. Schulmäßige Diät und Bettruhe hatte in dieser Beziehung jedenfalls den gleichen Erfolg wie die Proteinkörpertherapie. Bei zweifelhafter Indikation wird jedenfalls durch eine innere Ulkuskur kaum je etwas versäumt. Bei fraglichem Ulkus spricht rasches Verschwinden der Beschwerden auf interne Kur zugunsten ihrer Ulkusnatur (therapeutischer Test der Amerikaner).

Angesichts der durch die klinische Beobachtung und durch die Sektionsbefunde erhärteten Tatsachen, daß doch eine recht große Zahl der Ulzera früher oder später zur Abheilung oder klinischer Latenz gelangt, fordert wohl kaum ein Chirurg eine Frühoperation beim *Ulcus duodeni*, anders, wie das leider von mancher chirurgischen Seite für die Gallenblasenaffektionen postuliert wird. Das ganze diagnostische Bestreben muß darauf gerichtet sein, die der internen Therapie zugänglichen Formen von denen zu trennen, die nur operativ behandelt werden können. In dieser Beziehung gerade glaube ich, daß das geschilderte Verfahren einen besonderen Fortschritt bedeutet. Die gelegentliche Rückkehr zur völligen Latenz selbst bei schweren Veränderungen (vgl. Fall G. Abb. 103) zeigt ebenso wie die oft große Intensität und Hartnäckigkeit der Beschwerden bei geringem röntgenologischen und chirurgischen Befund, daß Schwere der anatomischen Veränderungen und Intensität der klinischen Beschwerde nicht immer parallel gehen, wie dies ja von anderen Erkrankungen wohlbekannt ist, man denke nur an die Cholelithiasis. Daraus geht hervor, daß das Problem der Indikationsstellung auch nicht lediglich von der morphologischen Seite her aufgefaßt werden darf. Auf den im Handbuch der inneren Medizin (v. Bergmann-Staehelin, II. Aufl.) niedergelegten Erfahrungsschatz v. Bergmanns sei namentlich in diesem Zusammenhange hingewiesen.

Die präzise Feststellung wesentlichster Details des pathologisch-anatomischen Befundes geht in ihrer Bedeutung weit über die Bestätigung oder die Basis einer Diagnose hinaus und ist ein für die Klinik des Duodenalgeschwürs gerade für die therapeutischen Fragen unentbehrlicher Faktor geworden. In soundsoviel Fällen erlaubt schon eine Einzeluntersuchung sogleich ein sicheres Urteil darüber, ob lediglich interne oder lediglich chirurgische Therapie in Frage kommt. Es versteht sich wohl von selbst, daß eine fortlaufende Kontrolle, wie sie eben nur das Röntgenverfahren erlaubt, gerade da, wo dies Urteil nicht sofort möglich ist, die wertvollsten Ergebnisse zutage fördern kann, indem nicht nur das Zustandsbild an einem Stichtag, sondern auch die Verlaufsform gewissermaßen filmartig illustriert werden kann. Die Gegenüberstellung vieler Bilder auf der Höhe der Beschwerden und im Intervall in den früheren Kapiteln hat das wohl zur Genüge dargetan. So muß das Verschwinden so großer Krater, wie Abb. 69, 70, 71 zeigen, in so kurzer Zeit zur Reserve in der Indikation zum Eingriff und zu energischen Versuchen mit innerer Therapie auffordern. Der Rückgang so vieler Deformitäten, und es sei ausdrücklich betont, daß dies alles andere eher als selten ist, illustriert so oft sinnfälliger die erreichte Beschwerdefreiheit. Auch zwingen die oft geradezu tragischen Fälle von immer wieder trotz mehrfachen Operationen rezidivierendem Ulkus dazu, die Indikation zum Eingriff in ihrer ganzen Verantwortlichkeit zu erfassen.

Auch zeigt der Widerstreit der Meinungen über die richtige Operationsmethode beim Ulkus, daß in bezug auf das operative Vorgehen das letzte Wort noch nicht gesprochen ist¹⁾. Wir sind heute so weit, daß wir mit großer Sicherheit auf Grund der Röntgenuntersuchung sagen können, wann eine Operation beim *Ulcus duodeni* nicht indiziert

¹⁾ So hat jüngst (Ges. d. Ärzte in Wien vom 6. Febr. 1926) A. Eiselsberg den Wunsch ausgesprochen, daß die innere Medizin Methoden finden möge, welche die Resektion überflüssig machen.

ist. Ein dauernd negativer Befund in bezug auf direkte Bulbussymptome schließt nach meinen Erfahrungen, die mit Herrnheiser, Åkerlund, Chaoul u. a. übereinstimmen, die operative Indikation wegen Ulcus duodeni mit einer ganz großen Sicherheit aus. Bei starken, andauernden Beschwerden und wiederholt negativem Bulbusbefund ist die klinische Diagnose auf Ulkus gerade am Duodenum so gut wie immer falsch und zu revidieren. Meist handelt es sich um andere Erkrankungen, die ein Ulkus vortäuschen, wenn es sich nicht um ein verkapptes Magenulkus handelt, dessen Erkennungsmöglichkeiten von denen des Duodenalulkus heute übertroffen werden. Beispiele klarer Indikation zu interner Behandlung geben die Fälle, die in den Abb. 43, 63, 68, 122 illustriert sind.

Die Röntgentherapie des Ulkusleidens hat in den letzten Jahren eifrige Verfechter gefunden (Schulze-Berghe, Lenk). Meine allerdings bis jetzt noch geringen Erfahrungen erlauben mir jedenfalls nicht, diesen Optimismus zu teilen. In zwei Fällen kam es trotz deutlicher Rückbildung von Deformitäten zu erneuten Beschwerden, so in dem bereits in Abb. 104 und 105 mitgeteilten Falle. In dem folgenden Falle war schließlich operative Behandlung erforderlich, da die Beschwerden nicht weichen wollten, trotzdem, wie bereits nach der Röntgenuntersuchung angenommen, das Ulkus nicht kraterförmig, sondern vernarbt war (Abb. 123, 124):

A. B., 18jähr. Arbeiterin. Seit kurzer Zeit typisches Syndrom mit Erbrechen. Aziditätskurve unverdächtig.

Hyperperistaltischer Magen mit mäßiger Retention und schmetterlingsförmiger Bulbusdeformität mit En-face-Nische. Vorderwandulkus mit nur zum Teil „spastischer“, sicher auch teilweise narbiger Veränderung des Bulbus (Abb. 123).

Auf zweimalige Röntgenbestrahlung und interne Ulkuskur nur für kurze Zeit Besserung, so daß Patientin nach 4 Monaten wiederkam. Dabei zeigte sich eine geringere Bulbusdeformität mit konzentrischer Einschnürung in Bulbusmitte ohne nachweisbare Nische. Ulkusnarbe an der Vorderwand (Abb. 124). Jetzt keine Besserung auf interne Therapie, daher

Operation (Dr. Peiper, Chirurgische Universitätsklinik): Schmale Verwachsung, welche zu einer dicht am Pylorus auf der Vorderseite geröteten Stelle führt, welche bald flammende Röte annimmt. Stärkere Verwachsungen an der Rückseite von Pylorus und Duodenum. Resektionspräparat zeigt kein kraterförmiges, sondern nur ein vernarbt es Vorderwandulkus.

Dagegen ist bei rezidivierendem oder chronischem Ulkus, welches zu stärkerer narbiger Deformität, insbesondere zu Stenose, Taschenbildung und vor allem Verkürzung geführt hat, die Hilfe des Chirurgen indiziert. Zur Be-

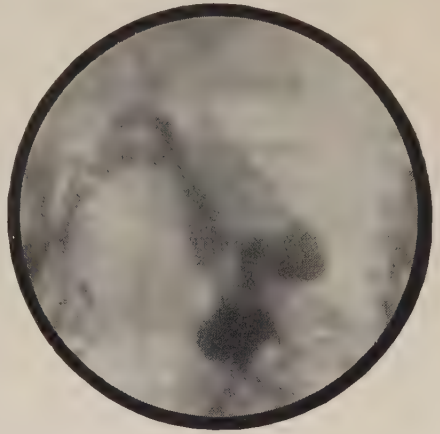


Abb. 123. Fall A. B. vor Röntgentherapie.



Abb. 124. Nach Röntgentherapie.

urteilung des fortschreitenden Charakters der Veränderungen ist man auf etwaige Voruntersuchungen oder auf die Länge der Anamnese angewiesen. Entstehung schwerer Deformitäten in kurzen Zeiträumen sollte den Entschluß zum chirurgischen Eingriff beschleunigen, jedenfalls warte man in sichtlich progredienten Fällen nicht so lange, bis der Patient selbst, mürrisch geworden, die chirurgische Behandlung fordert. Oft sieht sich dann der Chirurg vor äußerst schwierigen Situationen, regelmäßig dann, wenn er gezwungen ist, das Messer in bedrohlicher Nähe der in den Ulkusbereich gezogenen Nachbarorgane zu führen. Eine Entfernung des kranken Gebiets kann dadurch bis zur Unmöglichkeit erschwert werden. Dann muß man sich mit einer Palliativmaßnahme begnügen, was nach den heutigen Anschauungen über die postoperative Ulkusbildung für den therapeutischen Effekt keineswegs gleichgültig ist. Wie gesagt, ist diese Komplikation fast immer durch das Röntgenzeichen der Verkürzung der Pars superior ausgezeichnet (vgl. Abb. 91—94, 96 u. a.).

So wurde die Chance der Durchführbarkeit radikaler Entfernung des erkrankten Duodenums recht oft exakt röntgenologisch vor dem Eingriff beurteilt. Damit war auch die voraussichtliche Schwere des Eingriffs mitunter vorher abzuschätzen, was ebenfalls praktisch wertvoll sein kann. So war nach Abb. 81—97, 118, 119, 121 die Indikation zum Eingriff unzweifelhaft zutreffend zu stellen. Erkennbare Mitbeteiligung von Nachbarorganen (Pankreas, Gallenwege) sollten stets sogleich zugunsten operativen Vorgehens sprechen.

Wie bereits erwähnt, gehen Schwere der anatomischen Veränderung und Intensität der klinischen Beschwerden häufig nicht parallel. Außerhalb der Domäne des Röntgenverfahrens gelegene Krankheitserscheinungen, klinische oder soziale Gesichtspunkte am Krankenbett zwingen dazu, daß die endgültige Indikation klinisch gestellt werden muß, namentlich dann sind die klinischen Gesichtspunkte stärker zu bewerten, wenn der Röntgenbefund sich zwischen den oben geschilderten Extremen bewegt. Immer muß angestrebt werden, nicht nach dem gerade vorhandenen Befund allein zu urteilen, sondern das Zustandsbild im Rahmen der Periodizität, Dauer und Intensität des Leidens zu erfassen und sich über die Progredienz und die Komplikationen Rechenschaft zu geben.

Für die genetischen Fragen beim Ulkusproblem, auf die mit Absicht nicht eingegangen werden soll, bietet die verbesserte Erfassung und Kontrolle des anatomischen Zustandes am Lebenden neue Ausblicke. Diese Seite des Ulkusproblems hat unter Berücksichtigung auch der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit im Handbuch der inneren Medizin II. Aufl. (v. Bergmann und Staehelin) eine ausführliche Darstellung durch meinen Lehrer Professor G. v. Bergmann erfahren, auf die ausdrücklich hingewiesen wird.

X. Schlußwort.

In der Überzeugung, daß bei der sonst üblichen kurzen Zusammenfassung von Arbeitsergebnissen hier Wesentliches ungesagt bleiben müßte, will ich nur zum Schluß einiges hervorheben, was mir besonders am Herzen liegt, sei es nun entweder neuartig und bisher unbekannt oder nur zu wenig bekannt oder gar umstritten.

Das direkte Bulbusstudium beim *Ulcus duodeni*, begründet und gefördert durch Röntgenologen verschiedener Länder, insbesondere durch die Wiener Schule, durch amerikanische und deutsche Autoren (vgl. Einleitung), erfuhr durch den Schweden Åkerlund die entscheidende Verbesserung sowohl was die Technik als auch was die Interpre-

tation der Röntgenbilder betrifft. Auf seinen Ergebnissen im Wesentlichen fußend, wurden die technischen Bedingungen der Duodenumuntersuchung dadurch noch günstiger gestaltet, daß die bisher engste Verbindung von Durchleuchtungs- und Aufnahmeverfahren (Verfahren der „gezielten“ Momentaufnahmen) für das kombinierte röntgenologische Studium rasch wechselnder Detailbefunde angegeben und ausgebaut wurde. Die unter schärfster Abblendung „im diagnostisch wichtigen Augenblick“ mit Leuchtschirmeinstellung „gezielten“ Einzelaufnahmen, eingeschoben in kürzestem Zeitintervall in den Gang einer ausgiebigen Durchleuchtungsarbeit, vermeiden die Fehlerquellen der Einstellung mehr oder weniger „auf gut Glück“ der bisherigen Einzel- oder Serienröntgenographie. Unter solchen Bedingungen aufgenommene Duodenalröntgenogramme vermögen die Resultate selbst einer gediegenen Durchleuchtungsarbeit so oft und so wesentlich zu sichern, zu korrigieren oder zu steigern, daß der Streit: Aufnahme oder Durchleuchtung als im obigen Sinne entschieden gelten kann. So geht die Präzision des hier vertretenen Detailstudiums der erkrankten Partie selbst meist ganz wesentlich über die alternative Feststellung: positiv oder negativ hinaus, ganz abgesehen davon, daß die bisher vorherrschende Beurteilung lediglich auf Grund vieldeutiger „indirekter“ Zeichen nunmehr durch zumeist eindeutige Lokalbefunde ersetzt oder ergänzt wird. Auf solcher breiteren und zuverlässigeren Basis wurden die Röntgenzeichen am Duodenum nicht wie einst deskriptiv, sondern im Sinne der Forssellschen Schule analysierend in bezug auf ihre pathologisch-anatomische oder funktionelle Bedingtheit teils kritisch nachgeprüft, teils neu studiert. Es wurde gezeigt, wie gerade das Studium mit verringerter Kontrastmenge wertvolle Details über das Schleimhautrelief zutage fördert, die an den bisher üblichen prallen Füllungsbildern (z. B. nach Chaoul) nicht erkennbar waren. Die Möglichkeit der Darstellung feinsten Niveauunterschiede im Schleimhautrelief, bedingt durch Schwellung, aktive Wulstung oder Narbenzug, führte über die Bestätigung der Häufigkeit des Haudekschen Nischensymptoms und seiner Größenänderung (Åkerlund) hinaus zur Beurteilung des Schleimhautverhaltens in der Geschwüsumgebung, zur Erkennung des radiären konvergierenden Faltenverlaufes bei fortschreitender Vernarbung sowie zur röntgenologischen Evidenz der so häufigen Multiplizität peptischer Defekte. Die tangentielle Ableuchtung des oberen Duodenalastes ermöglicht die genaue Lagebestimmung von Ulzerationen und die Erkennung von Beziehungen zu Nachbarorganen, insbesondere zum Pankreas und den Gallenwegen. Auch wurde es möglich, die Röntgenzeichen des Duodenalgeschwürs im Einklange mit den modernen chirurgisch-anatomischen Feststellungen (Clairmont) zu vervollständigen. Laufende Röntgenkontrollen illustrierten das oft rasche Tempo der Verkleinerung und Vernarbung sowie das Wiederauftreten frischer peptischer Defekte (was auch für das Ulcus jejuni pepticum gilt). In zahlreichen (64 von 203) operativen Fällen wurde der zugrunde liegende pathologisch-anatomische Befund mit den Röntgenbefunden verglichen. An Resektionspräparaten, deren mit Bariummasse ausgefülltes Schleimhautrelief röntgenographiert wurde, konnte der Nachweis der Identität von Röntgensymptom und Organveränderung (Nischedefekt) wiederholt geführt werden, wodurch Einwände gegen die Verlässlichkeit des Nischensymptoms entkräftet sind. Am Magen von Ulkuskranken ergaben sich bisher nicht beschriebene Veränderungen des Reliefbildes (perigastrale Drüsenschwellungen, warzige (gastritische?) Körnelung der Schleimhautoberfläche).

Die ebenfalls erweiterten differentialdiagnostischen Möglichkeiten ergeben eine verbesserte Abgrenzung des Ulkusleidens von primären Erkrankungen der Nachbarorgane (besonders der Gallenblase) gerade da, wo nach dem klinischen Bilde die Entscheidung erschwert ist.

Für die Klinik des Duodenalgeschwüres ergab sich zunächst eine Ausdehnung des diagnostischen Bereiches namentlich auf die zahlreichen atypischen bzw. „larvierten“ Fälle, deren klinischer Aspekt zu einem andersgerichteten Verdacht geführt hatte (43 von 203 Fällen).

Änderungen des klinischen Bildes, insbesondere des Beschwerdetypus, erfahren durch Aufdeckung von Komplikationen mit den Nachbarorganen sinnfällige Erklärungen. Bei Blutungen oder klinischen Pankreassymptomen fanden sich flache oder penetrierende Geschwüre der Hinterwand. Erscheinungen von seiten des Gallensystems wurden durch Nachweis der auf narbige Miteinbeziehung der Gallenwege hinweisenden Verkürzung der Pars superior bis zur Perforation eines Ulkus in die Gallenwege veranschaulicht. Im Rahmen der Periodizität des Leidens war der Röntgenbefund zu Beginn oder auf der Höhe der Schmerzperiode meist durch einen oder mehrere offene Defekte gekennzeichnet, welche sich in der Regel mehr oder weniger rasch, oft bis zum völligen Verschwinden verkleinerten, während die Beschwerden bereits mit einsetzender Verkleinerungstendenz meist abklangen. Bei wiederauftretender Schmerzperiode zeigte sich einige Male erneut das im Intervall verschwundene Nischensymptom (vgl. Abb. 101, 102). Auf der Höhe der Beschwerden ist der Befund an direkten Zeichen reichlicher und deutlicher als im beschwerdefreien Intervall, dies betrifft vor allem die Schleimhautphänomene (Nische, Schwellung und Wulstung), während narbige Veränderungen unverändert bleiben oder auch deutlicher werden. Das Frühjahr und die letzten Monate des Jahres zeigten Häufungen von positiven Nischenbefunden. Durch die verbesserte Interpretierung der Eigentümlichkeiten im Beschwerdekomples von Ulkuskranken ergaben sich neue Gesichtspunkte für die Kunst der Anamnese bei unklaren Oberbaucherkrankungen. Manches, was bisher nach dem klinischen Aspekt und der Art der Beschwerde als atypisch galt, ist nunmehr als typisch für eine bestimmte Kategorie von anatomischen Veränderungen beim Ulkusleiden oft schon lediglich auf Grund von Anamnese und Beschwerdekomples anzusehen (vgl. Kap. IX).

Die verbesserte Erfassung pathologisch-anatomischer Details gibt wertvolle Hinweise für das therapeutische Vorgehen. Der Befund sichtlich veränderlicher Zeichen entscheidet bei einer Anzahl von Fällen zunächst ohne weiteres zugunsten internistischer Behandlung. Bei zweifelhafter Indikation kann ein Ansprechen auf eine Therapie kontrolliert werden, da fortlaufende Untersuchungen oft wie ein kinematographischer Film den Wechsel oder den Rückgang selbst erheblicher Veränderungen zeigen. Dabei darf man sich nicht im Suchen nach therapeutischem Effekt etwa von dem in der Natur des Leidens liegenden periodischen Wechsel im Befunde täuschen lassen. Auch für das chirurgische Vorgehen ergeben sich durch die Feststellung irreparabler Veränderungen oder Komplikationen vielfach klare Richtlinien, oft auch ein Urteil über die Durchführbarkeit eines radikalen Operationsverfahrens und mitunter auch über die voraussichtliche Schwere des Eingriffes, Momente, die für die endgültige Indikationsstellung, die natürlich niemals allein nach röntgenologischen Gesichtspunkten, sondern unter ausgiebiger Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes zu erfolgen hat, von größtem, oft ausschlaggebendem Werte sind.

Die bessere Basis für das Studium pathogenetischer Fragen soll nur angedeutet werden.

Nach alledem erscheint es wohl begründet, wenn mit allem Nachdruck darauf hingewiesen wird, daß heute, wie es so vielfach noch geschieht, eine Untersuchung auf *Ulcus duodeni* ohne detailliertes röntgenologisches Bulbusstudium nicht mehr den Anspruch auf erschöpfende Vollständigkeit machen kann. Die direkte Röntgendiagnostik des

Ulcus duodeni steht in ihrer Verlässlichkeit heute durchaus nicht mehr hinter der Magengeschwürsdiagnose zurück, scheint sie vielmehr in bezug auf Exaktheit und Häufigkeit positiver Befunde entschieden zu übertreffen.

Literaturverzeichnis.

(Außer den im Rahmen der vorliegenden Arbeit erwähnten Veröffentlichungen sind hier weitere Publikationen angeführt, die zu dem abgehandelten Thema in Beziehung stehen, ohne daß es möglich gewesen wäre, lückenlos alles Erschienene im Texte zu besprechen. Ein kleiner Teil der ausländischen Literatur war mir nicht im Original zugänglich.)

- Åkerlund, Åke, Röntgenologische Studien über den Bulbus duodeni mit besonderer Berücksichtigung des Ulcus duodeni. Acta radiol. Suppl. I. Stockholm 1921, in Deutsch erschienen.
- Die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni mit Hinsicht auf die lokalen „direkten“ Symptome. Ref. a. d. Naturforschertagung Leipzig 1922, Fortschr. d. Röntgenstr. 30, 3. Kgrh.
- Spastische Phänomene und eine typische Bulbusdeformität bei Duodenalgeschwüren. M. m. W. 1919, 4.
- Drei Fälle von röntgendiagnostizierten kombinierten Magen- und Duodenalgeschwüren, zu widerholten Malen kontr. unter interner Behandlung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1920, 27.
- Duodenaldivertikel und gleichzeitige Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Falle von Pankreatitis. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918 H. 6.
- Magendivertikel simulierende Duodenaldivertikel an der Flex. duodeno-jejunalis, Fortschr. d. Röntgenstr. 26, S. 327.
- Diverticula of the stomach from a roentgenological point of view, Acta radiol. II, 6, 1923, S. 476.
- Altschul, W., Die Geschwüre des Magenausganges. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 31, 5—6.
- Aschoff, L., Das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für die Lokalisation und Formengebung der Magengeschwüre. Zschr. f. angew. Anat. u. Konstit. 1918, 3, S. 222.
- Pathologische Anatomie (5) 2, Jena 1921.
- Aßmann, H., Die klinische Röntgendiagnostik bei inneren Erkrankungen (3). Leipzig 1924.
- Baensch, W., Zur Röntgendiagnostik des Duodenaldivertikels. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 30, H. 3, 4.
- Zur Technik der Duodenaldiagnostik. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33, 3.
- Bálint, R., Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi. V. Tagung d. Ges. f. Verdgs.- u. Stoffwechselkrkh., Wien 1925. Vgl. auch Kl. W. 1926, 5.
- Barclay, A. E., The normal and pathological stomach as seen by the X-rays. Brit. med. journ. 1910, II.
- Gastric Radioscopy. Arch. of the Roentgen-Ray 1910 S. 123.
- Baron und Bársony, Über die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni und andere duodenale Affekt. W. kl. W. 1912, 42.
- — Spastischer Sanduhrmagen bei duodenalen Affekt. W. kl. W. 1912, 31.
- Bársony, Th., Duodenale Motilität. Ungarische Röntgenges. 24. März 1924. Fortschr. d. Röntgenstr. 33, 1.
- Über die Bewegungen der Pylorusklappe und die Form der Bulbusbasis. W. kl. W. 1923 Nr. 36.
- Beitrag zur Radiologie des Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungskr. 1921, 28, H. 5—6.
- und Hostobagyi, Das duodenale Muskelsyndrom. W. kl. W. 1925, 25.
- Bauer, J., und B. Aschner, Konstitution und Vererbung bei Ulcus pept. ventr. und duodeni. Kl. W. 1922, 25.
- Beck, A., Zur Diagnose des Ulcus duodeni. Bruns Beitr. 1923, 129, 2.
- Berg, H. H., Über den Nachweis des Zwölffingerdarmgeschwürs mit Röntgenstrahlen. Kl. W. 1923, 15.
- Zur differentiellen Diagnose Ulkus-Magenneurose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1924.
- Über engste Verbindung von Röntgendurchleuchtung und Aufnahmeverfahren (Verf. der gezielten Momentaufnahmen). Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 30, 1.
- Aussprache zum Vortrag Nr. 11, Verh. D. Röntg. Ges. XV. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32, 1. Kgrh. S. 33.
- Aussprache zum Ref. Forssell, Verh. D. Röntg. Ges. XVI. Fortschr. d. Röntgenstr. Kgrh. 1925.
- Zur Klinik der Gallensteinkrankheit. D. m. W. 1925, 16.

- Berg, H. H., Direct signs of duodenal ulcer. Brit. Journ. of Radiol. Oktober 1925, 30, 303.
- Zur Kenntnis des Schleimhautreliefs bei Magenkranken, in v. Bergmann und Berg, Zum Röntgenbild der Magenschleimhaut. Acta radiologica 1926, Festschr. f. G. Forssell.
- Über das Typische im Beschwerdekomplescheinbar atypischer Krankheitsbilder des Oberbauches. D. m. W. 1926.
- v. Bergmann, G., Das spasmogene Ulcus pepticum. M. m. W. 1913, 4.
- Ulcus duodeni und vegetatives Nervensystem. W. kl. W. 1913, 51.
- Die Röntgenuntersuchung des Magens in Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1914.
- Die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni. Sommers Röntgentaschenbuch 1913, 5.
- Die Bedeutung der Radiologie f. d. Diagn. d. Erkr. d. Verdauungskanales. Arch. f. Verdauungskr. 1916, 22.
- Zur Pathogenese des chronischen Ulcus pept. B. kl. W. 1918, 22, 23.
- Ulkusprobleme. Jkurs. f. ärztl. Fortbild. März 1921.
- Das Schmerzgefühl der Eingeweide. Arch. f. klin. Chir. 1922, 121.
- Ulcus duodeni. Vortr. a. d. Hundertjahrh. D. Naturf. u. Ärzte, Leipzig 1922. Mitt. Grenzgeb. 1923, 4, Supplh.
- Die nervösen Erkrankungen des Magens. Ref. Kissingen, Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1924.
- Die Bedeutung der Darstellung der Magenschleimhaut für die Klinik, in v. Bergmann und Berg, Zum Röntgenbilde der Magenschleimhaut. Acta radiologica 1926, Festschr. f. G. Forssell.
- Ulcus pept. ventr., duodeni, jejuni, oesophagi, in v. Bergmann-Stähelin, Hb. d. inn. Med. III (2) Berlin 1926.
- Bier, A., Über Ulcus duodeni. D. m. W. 1912, Nr. 17, 18; 1913, 51.
- Blad, Axel, Das chronische Duodenalgeschwür und seine chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1912, 99, 2.
- Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1925.
- Braune, W., Über die Beweglichkeit des Pylorus und Duodenums. Arch. f. Heilk. 1874, XV, S. 76.
- Brewer, G. E., und L. C. Cole, The roentg. diagn. of surg. lesions of the stomach and duodenum. Annals of Surgery 1915, 1.
- de Bruine Ploos van Amstel, P. J., Perforation von Magen- und Duodenumulzera. D. Arch. f. kl. Med. 1925, 148, 1, 2.
- Brunn, Hitzenberger und Saxl, Über die Periodizität der Erscheinungen bei Zwölffingerdarmgeschwür. W. kl. W. 1920, 16.
- Brunner, F., Das akut in die freie Bauchhöhle perf. Magen- und Duodenalgeschwür. D. Zschr. f. Chir. 1903, 69.
- Carman, R. D., Radiologic signs of duodenal ulcer, with special reference to gastric hyperperistalsis. J. am. med. ass. 1914, Nr. 13.
- The roentgenolog. diagn. of duod. ulc. Amer. journ. of Roentg. 1916, 5, S. 252.
- Cholecystography. I. intern. Kongr. f. Radiologie, London, Lancet 1925.
- The diagnosis of peptic ulcer, J. am. med. ass. 1025. 1381.
- Case, J. T., Diverticula of small intestine. J. am. med. ass. 1920, 22.
- The roentgen findings in gastr. and duodenal ulcer. Surgery, Gynecology u. Obstetrics, 1914, 18, 6.
- Roentgen observ. on the duodenum, with spec. ref. to lesions beyond the first portion. Amer. Journ. of Roentg. 1916, 6.
- Chaoul, H., Über ein Verfahren zur radiologischen Untersuchung des Duodenums. D. Zschr. f. Chir. 138.
- Die radiologische Untersuchung des Duodenums unter Verwendung einer neuen Lagerungsvorrichtung für Aufnahme und Durchleuchtung. M. m. W. 1918, 16.
- Zur Diagnose und insbesondere zur Röntgendiagnose des Ulcus duodeni. M. m. W. 1923, 9, 10.
- und Stierlin, Zur Diagnose und Pathologie des Ulcus duod. M. m. W. 1917, 48, 49.
- Clairmont, P., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Duodenums bei Ulkus und deren Darstellung im Röntgenbild. Würzb. Abh. f. prakt. M. 21, neue Folge 1 H. 1, Leipzig 1923.
- Zur Anatomie des Duct. Wirsung. und Duct. Sant. D. Zschr. f. Chir. 1920, 159.
- und H. R. Schinz, Zur Diagnose und Chirurgie des Duod. div. D. Zschr. f. Chir. 1920, 159.
- Cole, L. G., The diagnosis of postpyloric ulcer by means of serial radiography. Tr. Intern. Congr. Med. 1913, London 1914 Sect. 22, Radiol. S. 77, 81; vgl. auch Lancet 1914, 2. Mai.
- Serial radiogr. of the Stom. a. Duod. Arch. of the Roentgen-Ray, Dec. 1911.
- Die Diagnose der bösartigen und gutartigen Magen- und Duodenalläsionen usw. Zschr. f. klin. M. 1914, 79, 5, 6.
- Relation of Lesions of the small intestine to disorders of the Stomach and Cap etc. Amer. Journ. of the med. sciences 1914.

- Cole, L. G., Gastric ulcers. J. am. med. assoc. 1923, 4.
- Die Magenduodenumbewegungen, kinem. Vorf. I. Intern. Kongr. f. Radiol. London 1925.
- Collin, H., Etude sur l'ulcère simple du duodenum, I. D. Paris 1894, zit. nach Hauser.
- Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie (2) 1909.
- David, O., Zur Technik der Röntgenuntersuchung des Duodenums. Zbl. f. inn. M. 1913, 21, u. D. m. W. 1914, 14.
- Röntgenologische Untersuchungen über Form und Verhalten des Dünndarms bei direkter Füllung mit Kontrastmitteln. Hab.-Schr. Jena 1918. Mitt. Grenzgeb. 31.
- Dilatationen des Duodenums im Röntgenbilde bei direkter Füllung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 22.
- Demmer, Zur Behandlung der in die freie Bauchhöhle perf. Magen- und Duodenalgeschwüre. Bruns Beitr. 1918, 111.
- Desseker, Fortschr. d. Röntgenstr. 31, 2/3.
- Diamond, J. S., Newer phases in the Roentgen-Interpretation of Duodenal ulcer. Amer. Journ. of Roentg. 1924, 4.
- Donati, Röntgenol. chir. Studien über das path. Duodenum. VI. Ital. Radiol. Kongr. 1925. (War mir nur im Referat zugänglich.)
- Duval, Roux und H. Beclère, Etudes medico-radio-chirurgicales sur le duodenum. Paris 1924.
- Eisler, Diskussion zum Vortrag Schwarz. Ges. f. inn. Med. Wien. W. m. W. 1921, 48.
- Flörcken, H., Über die Bedeutung des Befundes geschw. Lymphdrüsen im Magenbereiche für die Diagnose des Ulcus ventriculi und duodeni usw. Zbl. f. Chir. 1925, 1.
- Forssell, G., Über die Beziehungen der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913, Erg.-Bd. 30.
- Röntgenologie des Magens und Darmes. in Gerhartz' Leitfaden der Röntgenologie. Berlin-Wien 1922.
- Studies of the mechanism of movement of the mucous membrane of the digestive tract. Amer. Journ. of Roentg. 1923, Nr. 2.
- Betrachtungen über die Bewegung der Schleimhaut des Digestionskanals. Fortschr. d. Röntgenstr. 30, 3. Kgrh.
- Referat über die Bewegungen der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Verh. D. Röntg. Ges. XVI. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925.
- Diskussion zu den Vortr. Larsen, Baastrup, The Meeting at Svenska Läkaresällskapet, 18. Juni 1923. Ref. Acta radiol. Vol. III. Fasc. 2—3, Nr. 12—13, S. 217, 218.
- Freud, J., Röntgendiagnostik der Erkrankung des Duodenums. Jkurs. f. ärztl. Fortbild. 1917, 8 S. 40.
- Gaßmann, Fortschr. d. Röntgenstr. 31, 4.
- George und Gerber, The direct method of diagnosis of duodenal ulcer by means of the roentg. Amer. Journ. of Roentg. 1914, 1, H. 7.
- — The positive diagnosis of duodenal ulcer. Amer. Quart. of Roentg. 1913.
- und Leonard, The pathological Gallbladder. Annals of Roentg. 1922, 2, New York.
- Gläßner, K., Das Ulcus duodeni. Abh. der Verdauungskrrh. 5, H. 7, 1916; u. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1917, 19.
- und Kreuzfuchs, Über Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. 85. Vers. d. Naturf. u. Ärzte, Wien 1913.
- Goetze, O., Aussprache zu Vortrag 5—12. Verh. D. Röntg. Ges. XV. Fortschr. d. Röntgenstr. 32, 1. Kgrh.
- Tuberkulom des Bulbus duodeni. Zbl. f. Chir. 1923, 756.
- Gohrbrandt, E., Zum anatomischen Bilde der mit Novoprotin behandelten Magen- und Darmgeschwüre. Kl. W. 1925, 52.
- Groedel, F. M., Röntgensymptomatologie des Ulcus duodeni. Mitt. Grenzgeb. 1921, 34, 2.
- Röntgendiagnostik in der inneren Medizin (4), München 1924.
- Gruber, G. B., Pept. Duodenalgeschwür. Mitt. Grenzgeb. 1912, 25.
- Ulkusträger und Ulkuskranke. M. m. W. 1919, S. 66 u. 1924.
- Die pathologische Anatomie des Ulcus duodeni. Ref. auf der Naturforschertagung 1922. Mitt. Grenzgeb. 1923, 4. Supplh.
- Über Entstehung und Folgen des Ulcus ventr. und duod. Wiener kl. W. 1925, Nr. 47, 48. (Erst nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienen).
- und E. Kratzeisen, Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulc. pept. ventr. und duod. Sml. Abh. der Verdauungskrrh. 1922, 8, 2.
- — Wesen des Ulc. pept. ventr. und duod. Beiträge zur Pathologie der peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Ziegler's Beitr. 1923, 73.
- Gunsett und Sichel, Nouvelles radiographies du carrefour duodenal contrôlées par l'opération. Journal de radiologie 1924, 8.

- Gunseth und Wigel, Beitrag zur Serienröntgenographie des Duodenum. Journ. de radiologie 1924, 1. (Ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 32, 1, 2.)
- Gutzeit, K., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der röntg. Oberbauchdiagnostik, Med. Kl. 1926, 7. (Erst nach Abschluß der verliegenden Arbeit erschienenen).
- Hart, J., Erhebungen und Betrachtungen über die Geschwüre des Zwölffingerdarmes. Mitt. Grenzgeb. 31 H. 3.
- Haudek, M., Der radiologische Nachweis des Ulcus duod. M. Kl. 1912, Nr. 5, 6.
- Die Diagnose des Ulcus duod. im Röntgenbild und seine Unterscheidung vom Ulcus pyl. Verh. D. Ges. f. Chir. 1911.
- Zur Frage der Verlässlichkeit der Röntgendiagnostik des Ulcus duod. W. kl. W. 1922, 51.
- Die Röntgenuntersuchung des Duodenums in Rieder-Rosenthal, Lehrb. d. Röntgenkunde (2) 1925 2 S. 173.
- Die Röntgendiagnostik des Ulcus duod. mit Hilfe der direkten Symptome. Ref. auf der Naturforschertagung Leipzig 1922. Fortschr. d. Röntgenstr. 30, 3. Kgrh. u. Mitt. Grenzgeb. 4. Suppl. 1923.
- Hauser, G., Das chronische Magengeschwür. Jena 1883.
- Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das postoperative peptische Jejunalgeschwür, in Henke-Lubarsch, Hb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV, 1, Berlin 1926.
- Herrnheiser, G., Karzinomatöses Pseudodivertikel des p. desc. duod. Fortschr. d. Röntgenstr. 28, 1
- Röntgendiagnostik des Ulcus duod. M. Kl. 1922, 50, 51.
- v. Hertlein, Über die Anwendung des Novoprotins bei Ulc. ventr. und duod. Mitt. Grenzgeb. 1925, 38, 5.
- Hofmann, H. A., Zur Radiologie des Duodenum. M. m. W. 1921.
- und F. Kauffmann, Traktionsdiv. des Duodenums, röntgenologisch diagnostiziert und operativ entfernt. Zbl. f. Chir. 1921, 19.
- Holzknacht, G., Das normale röntgenologische Verhalten des Duodenums. Zbl. f. Physiol. 1910, 23.
- Verh. D. Röntg. Ges. 10.
- Jkurs. f. ärztl. Fortbild. 1910.
- und Jonas, Die radiologische Magenuntersuchung. Sommers Röntgentaschenbuch 1909, 2.
- und Lippmann, Über eine Methode zur Schlauchfüllung des Duodenums. Fortschr. d. Röntgenstr. 21 H. 4.
- Vereinfachung der kl. Duodenaluntersuchung. M. m. W. 1914, 39.
- und Haudek, Über das Verhalten der Magenmotilität bei Ulcus ventriculi und duodeni. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 21 H. 6.
- Holzweißig, M., Über die Vernarbung des Ulcus duodeni, insbesondere auf Grund mikroskopischer Untersuchungen. Mitt. Grenzgeb. 1922, 35.
- Ein Beitrag zur Kenntnis des Duodenaldivertikels. Mitt. Grenzgeb. 34.
- Jonas, Die radiologische Feststellung der Zugehörigkeit druckschmerzhafter Punkte des Abdomens zu den inneren Organen, speziell zum Magen. 25. Kongr. f. inn. M. 1908.
- Ulcus duodeni. D. m. W. 1913, 4.
- Kaestle, C., Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenalperistaltik und d. Massentrsp. im Duodenum. Münch. ärztl. Verein 8. Febr. 1923. Ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 30, 6, 6.
- Die Pars superior duod. und der Massentransport in ihr. D. m. W. 1925, 39.
- Referat über Duodenumbewegungen. Röntgenkongreß 1925. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, Kgrh.
- Duodenalperistaltik. Röntgentaschenbuch 1924, 9.
- Bolus alba und Bismutum subnitricum, eine für die röntgenologische Untersuchung des Magen-Darmkanales brauchbare Mischung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1907, 11, 4.
- Rieder und Rosenthal, Über kinematographisch aufgenommene Röntgenogramme (Bio-Röntgenographie der inneren Organe des Menschen). M. m. W. 1909, 6.
- Kalk, H., Erfahrungen mit der Proteinkörperther. des Ulcus ventr. und duod. Kl. W. 1923, 28.
- Katsch, G., Vom Pankreas. Jkurs. f. ärztl. Fortbild. 1925 H. 3.
- Kl. W. 1923, 39 und Kl. W. Febr. 1925.
- und K. Westphal, Das neurotische Ulcus duod. Mitt. Grenzgeb. 26.
- Kehr, H., Die Praxis der Gallenwegechirurgie. 1913, 1.
- Kelling, G., Die klinische und chirurgische Bedeutung der kl. Narbeninfiltrate im Pylorusschließmuskel. Arch. f. klin. Chir. 1922, 120, 2.
- Konjetzny, Die chronische Gastritis des Ulkusmagens. Zbl. f. Chir. 1923, 26, 52 und Verh. D. Ges. f. Chir. 1924 und Ziegl. Beitr. 71.
- Kreuzfuchs, S., Über das Ulcus duod. Med. Kl. 1921, 12 und W. kl. W. 1912, 11.
- Zur Technik der Röntgenuntersuchung des Duodenalgeschwürs. B. kl. W. 1912, 33.

- Kreuzfuchs, S., Duodenale Magenmotilität. D. m. W. 1912, Nr. 46.
 — und Gläbner, Über den Pylorosp. und das Salzphänomen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 22 H. 2.
 Lenk, R., Therapeutische Wirkungen der Röntgenstrahlen bei Ulcus ventriculi. Ges. d. Ärzte, Wien., Sitzung v. 20. Juni 1924.
 — Die Röntgentherapie der Ulkuskrankheit. Med. Kl. 1925, 16 u. 27.
 Lichtwitz, Diskussionsbemerkungen zum Referat über Ikterus. Verh. D. Ges. f. inn. Med. 1922, 34, Kgrh. S. 117.
 Lorenz, H., Zur exakten Diagnose des Ulcus duodeni. M. m. W. 1921, 21.
 — Fortschr. d. Röntgenstr. 28, 1.
 — Der normale und pathologische Bulbus im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 30, 1—2.
 — Irrtümer der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie. 1925.
 Lossen, H., und E. Schneider, Zur Klinik des tiefen Duodenalulkus. Arch. f. klin. Chir. 1925, 137, 3—4 S. 446.
 Mandl, F., Zur Frage des chirurgisch unheilbaren Ulkus. W. kl. W. 1925, 51.
 Marx, H., Zur Wirkung der Proteinkörpertherapie. Mitt. Grenzgeb. 1925, 38, 4.
 Matthes, M., Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten (2). Berlin 1921.
 Mayo, W. J., Ulcer of the duodenum. Journ. am. med. ass. 1908, II S. 556.
 Mayo Robson, Duodenal ulcer and its treatment. Brit. med. Journ. 1907.
 Meseths, O., Zur Diagnose der Duodenalerkrankungen. M. m. W. 1921, 5.
 Melchior, Die Chirurgie des Duodenums. Stuttgart 1917.
 Moore, A. B., A roentgenol. study of benign tumors of the stomach. Amer. Journ. of Roentg. Januar 1924, S. 61 (bes. Abb. 3, 4).
 Morawitz, P., Zur Therapie des Magengeschwürs. M. m. W. 1925, 47.
 Moynihan, Sir B., A serie of cases of perf. of gastric and duod. ulcer. Lanc. 1905.
 — The diagnosis and treatment of duodenal ulcer. Lanc. 1910.
 — Über das Ulcus duodeni. W. m. W. 1912, 16.
 — Das Ulcus duodeni (übersetzt von Kreuzfuchs). Leipzig 1913, Steinkopf.
 — Zwei Vorlesungen über das Magen- und Duodenalgeschwür. Berlin 1925.
 Munk, F., Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten (3). Leipzig 1926.
 Ohly, A., Über familiäres Auftreten von Ulkus in Gastroduod.-Tr. M. m. W. 1923, 37.
 Öhnell, H., Sechs Fälle von intern behandeltem Ulcus ventriculi mit röntgenologischer Nische. Arch. f. Verdauungskr. 23 H. 6.
 Pagel, W., Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Pathogen. des Ulcus duodeni. Virch. Arch. 1924, 251, 3.
 — Über Beteiligung des Zwölffingerdarmes am Sekundärstadium der Tuberkulose. Frankf. Zsch. f. Path. 1925, 33, 2.
 Panner, L'examen radiologique de l'ulcère du duodenum. Acta radiol. 1921, 1 H. 1.
 Parturier und Vasselle, Topography of the Duodenum on the Living. Intern. Journ. of Gastro-Enterology 1921.
 Petron, G., Chronischer arteriomesenterialer Duodenumverschluß. Bruns Beitr. 1926, 135, 3.
 — und L. Edling, Eine bisher nicht beschriebene Form des sog. Nischensymptoms bei Ulcus ventriculi. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 21.
 Pfahler, The Roentgenrays in the diagnosis of gastric and duodenal ulcer. Americ. Quart. of Roentgenology 1913, 4 S. 156.
 Prader, Perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre. Arch. f. klin. Chir. 121.
 Pribram, B. O., Proteintherapie und chirurgische Therapie des Magengeschwürs. Kl. W. 1923, 46.
 Ratkoczi, N., Eine neue Röntgenuntersuchungsmethode des Duodenums. Kl. W. 1923, 3 und Fortschr. d. Röntgenstr. 32, 1. Kgrh.
 Rendieh, R. A., The röntgenographic study of the mucosa in normal and patholog. states. Amer. Journ. of Roentg. 1923, 526.
 Rohde, C., Beitrag zur Syntopie der Organe des Oberbauchraumes. Anat. Anz. 1921, 54.
 — Die Pathog. des chronischen Duodenalgeschwürs und d. Ges. d. mechanisch-anatomischen Disp. des Bulbus duod. Bruns Beitr. 1922, 127 S. 340.
 Rokitsanski, Über das perforierende Magengeschwür. Oest. Jb. 1830, 18 und Lehrb. d. path. Anat. Wien 1861.
 Rovsing, Th., Gastroduodenoskopie und Diaph. Arch. f. klin. Chir. 86 H. 3.
 Saupe, Über die Röntgendiagnostik der Duodenalerkrankungen. Mitt. Grenzgeb. 1922, 35 H. 5.
 Schindler, R., Lehrbuch und Atl. der Gastroskopie 1923.
 Schinz, H. R., Das Ulkuseiden im Röntgenbild und seine Kontrolle durch den Operationsbefund. Fortschr. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. 1921, 34.

- Schlecht, Duodenalstenosesymptom bei abn. lig. Verb. d. Gbl. M. m. W. 1916 Nr. 38.
- Schlesinger, E., Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten (2) 1922.
- Über Beobachtungen von persistierenden spastischen Magendivertikeln beim Ulcus duodeni. B. kl. W. 1917, 38.
- Das röntgenologisch Erkennbare beim Ulcus duodeni. D. m. W. 1924, 23.
- Schmieden, V., Diskussion zum Ulcus duodeni. Verh. D. Ges. f. Chir. 1913, I S. 84.
- und Härtel, B. kl. W. 1909, 15—17.
- Schmincke, Über anatomische Befunde am Ulkustagen. M. m. W. 1923.
- Schulze-Berge, A., Über Heilung von Magengeschwüren und verwandten Erkrankungen der Röntgentiefenbestrahlungen. Strahlenther. 1922, 14, 3.
- Schrijver, Das Ulcus duodeni. Berlin 1914.
- Schurmeier, H. L., An unusual case of perforated duodenal ulcer. Journ. Amer. med. ass. Jan. 1924, 82, 4.
- Schütz, zit. nach Hauser.
- Schwarz, G., Die Sonderstellung des Pars horiz. sup. des Duodeni in röntgenologischer und anatomischer Beziehung. B. kl. W. 1908, 24.
- Die Röntgenuntersuchung der Verdauungsorgane, in Schittenhelm, Lehrbuch der Röntgendiagnostik (2), Berlin 1924.
- Über die Erkennbarkeit einer bestimmten Form von chronischer Gastritis im Röntgenbilde. W. kl. W. 1916, 49.
- Die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni. Vortr. in der Ges. f. inn. Med. W. m. W. 1921, 48.
- Sielmann, H., Aussprache zum Referat über Magenbew. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33. Kgrh. S. 22.
- Eine neue Kassette für gezielte Momentaufnahmen in Bauchlage. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, Kgrh.
- Singer, G., Ulcus duodeni, in Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie, Lief. 258—272, 1922.
- Die Verlässlichkeit der Röntgendiagnostik der Duodenalgeschwüre. W. kl. W. 1922, 51.
- Skinner, E. H., Röntgenbetrachtungen über die Diagnosestellung betr. d. Duod. — Beschreibung einer Durchleuchtungstechnik. Americ. Roentgen-Ray Society 1911, 22, 9 und Fortschr. d. Röntgenstr. 18, 6 S. 436.
- Sobotta, J., Atlas der desk. Anatomie (4) 1922, 2. Abt.
- Stahnke, E., Röntgenologische Untersuchungen des Duodeni bei elektrischer Vagusreizung. Würzb. Abh. f. prakt. M. 1925, neue Folge, 2 H. 7.
- Stewart, W. H., Amer. Journ. of Roentg., Jan. 1924 S. 79.
- Stoerck, O., Über Gastritis chronica. W. kl. W. 1922, 44 S. 855.
- Straub, H., Mineralstoffwechsel und Ionentherapie, Verh. D. Ges. f. inn. M. 1924, 36. Kgrh.
- Stierlin, E., Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Wiesbaden 1916.
- Ström, S., A contribution to the Roentgendiagn. of ulcer pept. jej. Acta radiol. 1923, II, 10.
- Teschendorf, W., Diagnostico roentgeniano de los proc. patol. d. duod. La Medic. Germano-Hispano-Americana 1924 Nr. 1.
- Aussprache zum Ref. v. Bergmanns, Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1924 S. 201.
- Aussprache zu Vortrag 5—12, Verh. D. Röntg. Ges., Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32, 1. Kgrh.
- D. m. W. 1925, 35 und Med. Kl. 1925, 19.
- Hab.-Schrift. Erlangen 1925. (Gelangte erst nach Abschluß der Korrektur zu meiner Kenntnis.)
- Walcker, Grundtypen der Form und Lage der Bauchorgane. Arch. f. klin. Chir. 1923, 125, 3.
- Walko, K., Über die Schmerz- und Latenzphasen und die Chronik der pept. Magen-Duodenalgeschwüre. Mitt. Grenzgeb. 1926, 39, 1. (Erst nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienen.)
- Watanabe, Über den Einfluß der doppelten Sympath.- und Splanchnikotomie auf die motorische Funktion des Magens. Fortschr. d. Röntgenstr. 30.
- Zur pathologischen Physiologie der motorischen Funktion des Magens. Virch. Arch. 1924, 251.
- Weiß und Kreuzfuchs, Über den Retentionsmechanismus im Duodenum. D. m. W. 1922, 32.
- Weitz, W., Zur Vererbung des Magengeschwürs (Bemerkung zu der Arbeit von J. Bauer und B. Aschner). Zschr. f. Konstitutionsl. 11, 6.
- Westphal, K., Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung pept. Ulzera. D. Arch. f. klin. M. 1914, 114.
- Über die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur Chronizität der pept. Ulzera. Mitt. Grenzgeb. 1920, 32, 5.
- und Katsch, Das neurotische Ulcus duodeni. Mitt. Grenzgeb. 26.
- Wheeler, H., Duodenal motility. Journ. Amer. med. ass. 1923 Nr. 9.

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Greifswald,
Direktor: Professor Dr. H. Straub)

Der Einfluß kurzwelliger Strahlen auf das Säurebasengleichgewicht im Körper, im besonderen auf die Blutreaktion

Von

Christian Kroetz

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	353
II. Allgemeiner Teil: Das normale Säurebasengleichgewicht im Körper	355
III. Spezieller Teil: Die Beeinflussung des Säurebasengleichgewichtes des Körpers durch kurz- wellige Strahlen	363
1. Verschiebungen der Blutreaktion durch Bestrahlung in vitro	363
2. Verschiebungen der Blutreaktion im bestrahlten lebenden Organismus	364
3. Das Verhalten der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes unter Strahleneinfluß	367
4. Das Verhalten der arteriellen bzw. alveolaren Kohlensäurespannung des Blutes unter Strahleneinfluß	370
5. Die Bewegungen der Anionen- und Kationenbilanz im Blutserum des bestrahlten Körpers	371
6. Die Verschiebungen des Säurebasenverhältnisses in den Ausscheidungen unter Strahlen- einfluß	374
7. Die Bewegungen des Säurebasenverhältnisses in den Geweben unter Strahleneinfluß	377
8. Ein Deutungsversuch der Strahlenwirkungen auf der Grundlage der gegenwärtig vor- liegenden Befunde, unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses auf die Blutreaktion	378
9. Vergleich des Strahleneinflusses auf die Blutreaktion mit einigen verwandten Einwir- kungen auf den Körper	381
Literaturverzeichnis	383

I. Einleitung.

Von Veränderungen der physikalisch-chemischen und chemischen Beschaffenheit des Blutes, welche nach der Einwirkung strahlender Energie auf den Organismus auftreten, kann nach zwei Richtungen hin ein Aufschluß erwartet werden. Sie können einmal die Richtung der am direkten Einfallsort der Strahlen auftretenden Stoffwechseländerungen bestrahlter Gewebszellen und ihre Auswirkung im strömenden Blute zur Darstellung bringen. Damit zeigen sie zugleich den Wechsel im Stoffangebot, welches auf dem Blutweg an die Zellen des Gesamtkörpers herangeführt und zum Austausch mit dem Bestand der Zellen bereitgestellt wird. Solche Beeinflussung des Eigenstoffwechsels des nicht direkt strahlengetroffenen Gewebes löst dann eine Antwort der Gesamtzellen des Körpers aus, und so können — in zweiter Richtung — die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach Strahleneinfluß Bedeutung gewinnen für die Klärung der Frage, an welche stofflichen Bedingungen die Allgemeinwirkung der Strahlen geknüpft ist. In diesem Zusammenhange wäre eine etwaige Mehrphasigkeit der Strahlenbeeinflussung des Blutes beachtenswert, welche vielleicht zur Unterscheidung zwischen den vom Einfallsort ausgehenden Blutveränderungen und zwischen der späteren Antwort des Gesamtkörpers verwertet werden könnte. Solange der direkten Untersuchung der Gewebs- und Zellflüssigkeit beim höheren Organismus die derzeitigen Schwierigkeiten entgegenstehen, vermitteln derartige Blutuntersuchungen einen wertvollen ersten Überblick über den Einfluß der Strahlen auf ihren eigentlichen Wirkungsort, die Zellen.

Wenn aus der Mannigfaltigkeit der reagierenden Systeme innerhalb des Organismus das Säurebasengleichgewicht in den nachfolgenden Erörterungen in den Vordergrund gestellt wird, so rechtfertigt sich diese Betrachtungsweise durch die bedeutsame Rolle, welche dem anorganischen Milieu für den Haushalt der organischen Substanz zukommt. Es bestimmt die Reaktionsgleichgewichte der biologischen Abläufe, regelt das fermentative Geschehen innerhalb und außerhalb der Zellen und beeinflußt die Funktion der Organe.

Die Höhenklimaforschung lieferte, allerdings unter nicht eindeutigen Versuchsbedingungen, die ersten Hinweise auf eine Beeinflussung des Säurebasengleichgewichtes durch kurzwellige Strahlen. Neben dem Reichtum der natürlichen Höhensonne an kurzwelligem Licht spielt vor allem der Sauerstoffmangel des Höhenklimas eine überwiegende Rolle. Unter reinen Bedingungen, nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, stellte Hasselbalch 1905 beim Menschen eine Änderung der Atmung fest, ohne auf ihre Bedeutung für die Regulation des Säurebasengleichgewichtes einzugehen. Die Senkung der alveolaren Kohlensäurespannung unter Höhensonnenbestrahlung, die er 1912 mitteilte und als Ausdruck einer Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums würdigte, bedurfte einer ergänzenden Untersuchung der Alkalireserve des Blutes, um aus ihr auf eine Veränderung des Säurebasengleichgewichtes im Blute durch den Strahleneinfluß schließen zu können. Hasselbalch selbst lehnte für beide Erscheinungen, die Veränderung der Atemgröße und die Senkung der alveolären Kohlensäurespannung, einen

Vergleich mit der diabetischen Azidose ab, indem er nicht eine primäre Verschiebung des Säurebasenbestandes im Blute, sondern eine primäre Änderung der Atmung als Folge eines nervösen Reflexes von der bestrahlten Haut her annahm, allerdings ohne durch Blutgasanalysen einen Beweis dafür zu erbringen. Auffallenderweise blieben die richtungsweisenden Untersuchungen Hasselbalchs, der am Finseninstitut in Kopenhagen arbeitete, in der Biologie der Röntgen- und Radiumstrahlen zunächst unbeachtet. Sidney Lange stellte 1915 offenbar ohne Kenntnis der Hasselbalchschen Darlegungen die unerwiesene Behauptung auf, daß infolge der zellzerstörenden Wirkung der Röntgenstrahlen und des stark sauren Charakters der Eiweißabbauprodukte nach therapeutischen Bestrahlungen eine Azidose bestehe, eine Anschauung, zu der ihn die schweren Erscheinungen der Strahlenvergiftung veranlaßten. Er gab seinen Kranken am Tage vor und an den Tagen nach der Bestrahlung kleine Dosen von Natriumbikarbonat und vermochte dadurch bei sehr vielen von ihnen die Vergiftungszeichen ganz zu verhüten oder doch nur gemildert auftreten zu lassen. Er empfahl, die Alkalidosis so einzustellen, daß der Harn dauernd alkalisch reagiert. Einen anderen Beleg für seine Azidosetheorie der Strahlenvergiftung als den therapeutischen Erfolg dieser Alkaligaben hat Lange nicht zu erbringen versucht. Langes Vermutung ging dann in die geläufige Röntgenliteratur über und wurde von vielen Autoren aufgenommen. Die erste experimentelle Feststellung einer verminderten Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes, die auf eine Vermehrung fremder saurer Valenzen im Blute des bestrahlten Organismus bezogen wurde, wurde 1920 durch Denis, Martin und Aldrich an Kaninchen, die tödlich wirkende Röntgendosen erhalten hatten, erbracht. Für die bei therapeutischen Bestrahlungen am Menschen verwendeten geringeren Dosen lieferten Mahnert (1922) und Mahnert und Zacherl (1924) dieselbe Beobachtung eines herabgesetzten Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes. Ederer, der 1922 im Selbstversuch seine Alveolarspannung nach Höhensonnenbestrahlung untersuchte und teilweise von Hasselbalch abweichende Ergebnisse gewann, behandelte nicht die Frage, ob es zu einer wirklichen Reaktionsverschiebung im bestrahlten Organismus kommt. Die erste direkte und exakte Untersuchung der Reaktion des Blutes nach Strahleneinfluß legte im Jahre 1922 Hussey vor; er bestrahlte Kaninchen mit Röntgenstrahlen und fand nicht eine Säuerung, sondern eine Alkalisierung des Blutes als Bestrahlungsfolge. Hirsch und Petersen stellten 1923 die ersten Messungen am Menschen an. Ihnen folgten 1924 in Deutschland Kroetz sowie Konrich und Scheller, in Frankreich Cluzet und Kofman. Im Harn wurden die ersten Reaktionsmessungen 1912 von Hasselbalch vorgenommen, sie ergaben nur eine geringe Beeinflussung durch Bestrahlung, vielleicht eine leichte Verschiebung nach der alkalischen Seite; György (1923) und Essinger und György stellten Untersuchungen an, die unmittelbar nach der Bestrahlung eine leichte Säuerung des Harns, 24 Stunden danach keine deutliche Beeinflussung seiner Reaktion zeigten. Das umfassendere Problem, in welcher Weise der Gesamtbestand des Körpers an Basen und Säuren durch Bestrahlung in Mitleidenschaft gezogen wird, ein Problem, das nur durch einwandfreie, alle Anionen und Kationen einschließende und alle Ausscheidungswege berücksichtigende Bilanzversuche entschieden werden kann, hat bisher keine Bearbeitung gefunden. Der Grund hierfür ist vor allem technischer Art. Einen ersten Eindruck der für das Gesamtsystem maßgebenden Verhältnisse gewährt aber bereits die Kenntnis des Strahleneinflusses auf das Säurebasengleichgewicht des Blutes, die zu einem gewissen Abschluß gelangt und im folgenden einer zusammenfassenden Darstellung unterzogen ist. Die Wellenlängen des Strahlenbereiches zwischen dem Ultraviolett und der Gammastrahlung des Radiums wirken nach den bisherigen Berichten einheitlich auf die Blutreaktion, so daß sie gemeinsam abgehandelt werden können.

II. Allgemeiner Teil:

Das normale Säurebasengleichgewicht im Körper.

1. Die Reaktion einer Flüssigkeit, der Grad ihrer Azidität oder Alkalinität wird durch die Stärke der betreffenden Säure oder Base, physikalisch-chemisch ausgedrückt durch den Grad ihrer elektrolytischen Dissoziation, durch ihren Gehalt an freien Wasserstoff- bzw. Hydroxylionen bestimmt. Zwischen der Konzentration der Wasserstoff- und Hydroxylionen besteht, auf Grund einer einfachen Ableitung aus dem Massenwirkungsgesetz, in allen wäßrigen Lösungen eine eindeutige Abhängigkeit. Dieses grundlegende Gesetz chemischer Reaktionen besagt, daß das Produkt der Konzentration der bei der elektrolytischen Dissoziation eines Elektrolyten auftretenden Ionen in einem konstanten Verhältnis zur Konzentration der undissoziierten Moleküle steht. Auch chemisch reines Wasser zeigt eine geringe Neigung zur elektrolytischen Dissoziation seiner Moleküle; seine in jeder wäßrigen Lösung auftretenden Ionen, die Wasserstoffionen H^+ und die Hydroxylionen OH^- müssen nach dem genannten Gesetz mit dem Produkt ihrer Konzentrationen in einem konstanten Verhältnis zur Konzentration der undissoziierten Wassermoleküle stehen. Da die letztere Größe infolge der Geringgradigkeit der Dissoziation des Wassers von der Gesamtkonzentration seiner Moleküle nicht meßbar verschieden ist und infolgedessen als konstant betrachtet werden darf, so ergibt sich eine einfachere Abhängigkeit: das Produkt der Konzentrationen der in einer wäßrigen Lösung enthaltenen H^+ - und OH^- -Ionen ist eine Konstante, die nur von der Temperatur abhängig ist. Jeder bestimmten Größe der H^+ -Konzentration entspricht somit eine zugehörige Größe der OH^- -Konzentration und umgekehrt. Neutrale Reaktion ist physikalisch-chemisch definiert durch eine Gleichheit der H^+ - und OH^- -Konzentration, saure durch ein Überwiegen der H^+ -, alkalische durch ein Überwiegen der OH^- -Konzentration. Die Reaktion einer wäßrigen Lösung kann in der einen oder anderen dieser Größen ausgedrückt werden; praktisch verwendet wird die Angabe der H^+ -Konzentration. Sie wird mit dem Zeichen C_H abgekürzt. In chemisch reinem Wasser beträgt bei Zimmertemperatur das Produkt der $C_H \times C_{OH}$ etwa 10^{-14} (Wasserkonstante). In einem Liter chemisch reinen neutralen Wassers ist danach je $1 \times 10^{-7} = \frac{1}{10000000}$ Grammion Wasser-

stoff- und Hydroxylion vorhanden. Als Wasserstoffionenkonzentration ausgedrückt beträgt also die aktuelle Reaktion im Neutralpunkt $C_H = 1 \times 10^{-7}$. Der größeren Handlichkeit wegen hat man, einem Vorschlage Sörensens folgend, sich an eine logarithmische Ausdrucksweise für das oft gebrauchte Maß gewöhnt. Anstatt $\log C_H = -7$ läßt man das negative Vorzeichen weg und sagt $p_H = +7$. Der negative Logarithmus p_H heißt die Wasserstoffzahl einer Lösung. In sauren Lösungen ist sie kleiner als 7, in alkalischen größer als 7. Die Summe der Wasserstoffzahlen und der (entsprechend definierten) Hydroxylionenzahlen ist stets gleich der Wasserkonstanten, sie ergibt für Zimmertemperatur somit +14. Die Dissoziation des Wassers ist von der Temperatur stark abhängig, womit sich Wasserkonstante und Neutralpunkt verschieben. Bei 18° beträgt die p_H des Neutralpunktes genau p_H 7,07. Angaben über die gemessene p_H einer Lösung haben daher die Meßtemperatur zu enthalten; für Blut und andere Körpersäfte ist die Angabe des Wertes für $38^\circ C$ üblich.

2. Die Reaktion des Blutes, sein Säurebasengleichgewicht, wird beim Gesunden mit großer Zähigkeit innerhalb enger Grenzen festgehalten. Straub, Meier und Schlagintweit stellten als Normalbezirk der Blutreaktion den schmalen Bereich von

p_H 7,28 bis p_H 7,40 fest. Die Befunde amerikanischer Autoren stimmen mit diesen Werten völlig überein. Das Blut ist also eine leicht alkalisch reagierende Flüssigkeit. Die Konstanz seiner Reaktion, welcher für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge große Bedeutung zukommt, wird durch ein vollkommen ausgebildetes System von Regulationseinrichtungen gewährleistet. Beständig drohen ja dem Blute Störungen seines Säurebasengleichgewichtes: die Nahrung enthält wechselnde Mengen saurer und basischer Valenzen; der Stoffwechsel wirft intermediäre und endgültige Produkte teils sauren, teils basischen Charakters in die Blutbahn; die Ausscheidungsorgane entfernen dauernd solche Produkte. Der Gefahr einer Reaktionsverschiebung im Blute begegnen dreierlei Einrichtungen: die Pufferungsvorgänge innerhalb des Blutes, die Ausscheidung der flüchtigen Kohlensäure durch die Lungen, die Entfernung der nichtflüchtigen Säuren und Basen durch die Nieren. Die Ausscheidungsleistung des Darmes, die besonders für unlösliche Basen verwertet wird, sowie der Haut und der Drüsen tritt daneben in den Hintergrund. Schon solche Vielfältigkeit der Regulationsmechanismen vermag die biologische Wichtigkeit der von ihnen bewältigten Aufgabe darzutun. Der Atmung fällt dabei insofern eine Sonderstellung zu, als sie die letzte und feinste Einstellung (Straub) des Gleichgewichtes zu leisten hat. Der Erregungszustand des Atemzentrums, von welchem die Atemgröße abhängt, wird nach der Wintersteinschen Reaktionstheorie der Atmung durch den Säuregrad des Arterienblutes bzw. der das Zentrum umspülenden Gewebsflüssigkeit beherrscht. Ihre Wasserstoffionenkonzentration stellt den eigentlichen Reiz der Atmung dar; jede Änderung des Reizes wird mit Vermehrung oder Verminderung der Atemgröße beantwortet. Die dadurch auftretenden Verschiebungen in dem Verhältniswert von freier zu gebundener Kohlensäure dienen der Wiederherstellung konstanter Blutreaktion. Bemerkenswert und für spätere Darlegungen wichtig ist aber der Umstand, daß die Empfindlichkeit des Atemzentrums für den normalen Reiz der Atmung, die p_H des Arterienblutes, gewissen Schwankungen unterliegt, in dem schon ein geringerer oder erst ein größerer Säuregrad des Blutes als Atemreiz wirksam ist. Möglicherweise spielt dabei der Einfluß des gesamten Gleichgewichtes anorganischer Ionen eine Rolle, wie dies vor allem Untersuchungen von Gollwitzer-Meier nahegelegt haben. Das physiologische Vorkommen solcher Erregbarkeitsschwankungen des Atemzentrums ist von Straub für den Schlaf sowie für den Wechsel der Jahreszeiten wahrscheinlich gemacht. Für Pharmaka hat Beckmann, für den Einfluß der Strahlen auf den Organismus hat Hasselbalch dieselbe Annahme ausgesprochen.

3. Die regulatorische Wirkung der Pufferungsvorgänge im Blute selbst braucht hier nur in Kürze angedeutet zu werden. Allgemein wird der Pufferungsgrad einer Lösung durch die Reaktionsänderung bestimmt, welche in der Lösung bei Zugabe der Einheit einer starken Säure oder Lauge auftritt. Befähigt zur Pufferungsleistung sind die Gemische einer schwachen Säure und ihres Salzes von einer starken Base (z. B. $H_2CO_3 - NaHCO_3$) und die Gemische einer schwachen Base und ihres Salzes von einer starken Säure. Der Körper benutzt als Puffersubstanzen nur die erste Reihe. Folgende Systeme werden angetroffen: Kohlensäure-Bikarbonat, monobasisches-dibasisches Phosphat, ferner die Eiweißsysteme Hämoglobin-Alkalihämoglobinat, Plasmaprotein-Alkaliproteinate. Die Gesamtheit dieser Systeme bedingt die hervorragende Pufferung des Blutes. Dem roten Blutfarbstoff ist dabei eine ausgezeichnete Stelle zugewiesen. Da das Hämoglobin nicht im Plasma gelöst, sondern innerhalb der Körperchen sich befindet, geht diese Pufferungsleistung mit beträchtlichen Ionenverschiebungen zwischen Plasma und Blutzellen einher. Neben der allgemeinen Pufferungseigenschaft des Hämoglobins als (bei Blutreaktion) schwacher Proteinsäure wird besonders der Vorgang der Reduktion des Oxyhämoglobins in reduziertes Hämoglobin bedeutungsvoll. Oxyhäm-

globin ist eine stärkere Säure als reduziertes Hämoglobin; nimmt das letztere mit zunehmender Sauerstoffabgabe aus dem Blute zu, so wird einiges vorher an das Hämoglobin gebundene Alkali frei und für den Kohlensäuretransport verfügbar. Der umgekehrte Prozeß spielt sich bei der Reoxydation des Hämoglobins ab. Die Rolle der Plasmacieweißkörper fällt neben derjenigen des Hämoglobins für die Pufferung des Blutes weniger ins Gewicht. Ebenso ist wegen seiner geringen molaren Konzentration der Anteil des Phosphatsystems (2. Dissoziationsstufe der Phosphorsäure $\text{H}_2\text{PO}_4'$ und ihr Salz BHPO_4') nur ein begrenzter. Eine biologisch ausgezeichnete Stelle nimmt das Kohlensäure-Bikarbonatsystem ein dank der Flüchtigkeit der Säure des Systems und dank den rasch arbeitenden Vorrichtungen des Organismus zur Ausscheidung verhältnismäßig großer Mengen der Puffersäure.

4. Der regulatorische Einfluß der Atmung auf das Säurebasengleichgewicht des Blutes dient, um eine Formulierung Straubs zu benutzen, der Feineinstellung dieses Gleichgewichts. Das Substrat, welches ihr zur Verfügung steht, ist das Puffergemisch Kohlensäure-Bikarbonat. Nach einer zuerst von L. I. Henderson abgeleiteten Gesetzmäßigkeit, die sich aus dem Massenwirkungsgesetz ergibt, ist der Verhältniswert zwischen Puffersäure und Puffersalz, modifiziert durch eine für jedes Puffersystem charakteristische, empirisch gewinnbare Konstante, direkt ein Maß der aktuellen Reaktion innerhalb des Puffergemisches. So vermittelt die Bestimmung der freien Kohlensäure des Blutes und des als gebundene Kohlensäuremenge meßbaren Bikarbonatgehalts, ergänzt durch die Berechnung ihres Verhältniswertes, in jedem Augenblicke ein zutreffendes Bild der Reaktionslage des Blutes. Umgekehrt läßt sich, wenn die Reaktion des Blutes sowie die Konzentration des einen der beiden Glieder des Puffersystems bekannt ist, nach der Gleichung Hendersons auch ein Schluß auf das Verhalten des anderen Gliedes ziehen. Hingegen ist es unmöglich, aus der Konzentration nur der freien oder nur der gebundenen Kohlensäure einen Schluß auf die aktuelle Blutreaktion zu ziehen.

Als Maß der freien Kohlensäure des Blutes dient ihr Partialdruck im Blute. Die direkte Messung der arteriellen Kohlensäurespannung begegnet gewissen Schwierigkeiten und wird meist ersetzt durch eine indirekte Bestimmung auf dem Umwege über arteriellen Kohlensäuregehalt und Höhenlage der Kohlensäurebindungskurve. Einfacher wird die Ermittlung der arteriellen Kohlensäurespannung durch die Anwendung der von Krogh gefundenen Beziehung ersetzt, wonach für Gesunde und unter normalen Bedingungen des Gasaustausches der Teildruck der Kohlensäure im arteriellen Blute identisch ist mit dem Teildruck der Kohlensäure in der Alveolarluft. Die alveolare Kohlensäurespannung ist demnach als Ausdruck der freien Kohlensäure im Arterienblute verwertbar.

Als Maß des Blutbikarbonats, der gebundenen Kohlensäure des Blutes, dient die Menge der gesamten aus dem Blute ausschüttelbaren Kohlensäure minus der physikalisch absorbierten Kohlensäuremenge. Auch die Menge der im Blute gebundenen Kohlensäure hängt von der herrschenden Kohlensäurespannung ab. Handelt es sich darum, das in einem bestimmten Blute bestehende Gleichgewicht von freier Kohlensäure zu Bikarbonat zu ermitteln, so muß also sein Kohlensäuregehalt bei dieser im Blute herrschenden Kohlensäurespannung bestimmt werden. Der praktisch benutzte Weg ist meist nicht der direkte, in dem unter Vermeidung von Kohlensäureverlust aufgefangenen Arterienblut die Kohlensäurevolumprozentage zu messen. Vielmehr hat sich nach dem Vorgehen von Straub und Meier in Deutschland und von Haggard und Henderson in Amerika die manche Vorteile gewährende Bestimmung einer Kohlensäurebindungskurve des betreffenden Blutes eingebürgert, die an dem mit Sauer-

stoff gesättigten Venenblute vorgenommen werden kann. Bei verschiedenen gemessenen Kohlensäurepartialdrucken wird der zugehörige Kohlensäuregehalt des Blutes durch Gasanalyse ermittelt. Die gewonnenen Daten werden in ein Koordinatensystem eingetragen, dessen Abszisse die Kohlensäurespannungen, dessen Ordinate die Kohlensäurevolumprocente angibt. Die Verbindung der eingetragenen Punkte stellt die Kohlensäurebindungskurve des untersuchten Blutes dar. Im Punkte der arteriellen bzw. alveolaren Kohlensäurespannung läßt sich aus dieser Kurve unmittelbar die Größe des zugehörigen Kohlensäuregehaltes des Blutes bei dieser Spannung entnehmen.

Das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes, wie es durch die Höhenlage der Bindungskurve gegeben ist, zeigt die Menge des von Anionen starker Säuren übriggelassenen, in lockerer Bindung vorhandenen, im Dienste einer rasch auftretenden Gleichgewichtsverschiebung sofort verfügbaren Blutalkalis an, die Alkalireserve des Blutes.

Von zwei Seiten her kann dieses Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes beeinflußt werden, einmal durch eine Konzentrationsänderung der fixen sauren Valenzen des Blutes, zum anderen durch eine Konzentrationsänderung der basischen Valenzen des Blutes. (Von den sekundären, kompensatorischen Änderungen, die im Dienste der Erhaltung eines normalen Säurebasengleichgewichtes der primären Änderung der Kohlensäurespannung folgen, wird zunächst abgesehen.) Vor allem in Betracht gezogen ist von jeher der erstere Weg, die Konzentrationsänderung der sauren Valenzen. Mit dem Verschwinden von Chlorionen aus dem Blute während der Salzsäuresekretion des Magens wird Alkali für die Bindung von Kohlensäure frei und steigt das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes an; mit dem Einströmen saurer Valenzen in das Blut nach Muskel-tätigkeit wird der schwächeren Kohlensäure Alkali weggenommen und sinkt die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes; die Vermehrung der Keton-säuren im Blute führt bei der diabetischen Azidose zu dem gleichen Geschehen. Unter anderen krankhaften Verhältnissen, bei unzureichender Ausscheidung anorganischer oder organischer saurer Valenzen durch die erkrankte Niere, findet sich dieselbe Verminderung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes. Aber auch auf dem zweiten Wege, auf demjenigen einer primären Konzentrationsänderung der basischen Valenzen des Blutes, kommt es zu Bewegungen des Kohlensäurebindungsvermögens. Die Unterscheidung beider Entstehungswege ist dadurch möglich, daß in eingehenden, alle Anionen und Kationen berücksichtigenden und den Wassergehalt in Rechnung stellenden Bilanzen des Blutes die Austauschvorgänge zwischen Gewebe und Blut für den betreffenden Einzelfall verfolgt werden. Obwohl ein unter die Norm herabgesetztes Kohlensäurebindungsvermögen sehr häufig durch das Auftreten vermehrter fixer Säuren im Blute bedingt ist, so kann doch im Einzelfalle der Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung, wie er durch die Bilanz-aufstellung zu erbringen ist, nicht entbehrt werden. Nicht nur zwecks Kompensation einer primären Senkung der Alveolarspannung der Kohlensäure, wobei zur Wiederherstellung des normalen Verhältniswertes von freier und gebundener Kohlensäure Basen sekundär aus dem Blute abwandern, sondern gerade auch als primärer Vorgang, ausgelöst von Umstellungen im Eiweiß- und Mineralhaushalt des gesamten Körpergewebes, sind Basenabwanderung und entsprechende Senkung der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes beschrieben worden; es sei an das Beispiel der Sublimatvergiftung erinnert (Straub und Gollwitzer-Meier). Eine Verminderung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes mit Azidose (Säureanreicherung) zu bezeichnen, wie dies häufig üblich ist, würde daher ein einseitig präjudizierendes Urteil über das Zustandekommen der Erscheinung in sich schließen. Auch eine Angabe über die Verschiebung der aktuellen Reaktion des vermindert kohlensäurebindungsfähigen Blutes ist, ent-

sprechend der Hendersonschen Gleichung, die zwei Unbekannte enthält, aus seinem verminderten Bindungsvermögen allein nicht zu entnehmen; sie erfordert die Kenntnis des anderen Gliedes, des Verhaltens der alveolaren bzw. arteriellen Kohlensäurespannung. Zeigt die letztere eine voll kompensierende Mitbewegung, so bleibt der Verhältniswert beider Gleichgewichtsglieder und damit die Blutreaktion unverändert.

Die neuere Nomenklatur bedient sich deshalb nichts vorwegnehmender Benennungen für das Verhalten des Kohlensäurebindungsvermögens. Von *kapnos*, der Dunst, abgeleitet, bezeichnet *Eukapnie* ein normales, *Hyperkapnie* ein über den normalen Bereich erhöhtes, *Hypokapnie* ein unter ihn herabgesetztes Bindungsvermögen des Blutes. Der Begriff *Azidose* ist für eine wirkliche Reaktionsverschiebung im Blute nach der sauren Seite hin, für eine Vermehrung seiner Wasserstoffionenkonzentration, für das Sinken seiner p_{H} vorbehalten; entsprechend ist der Begriff *Alkalose* für die alkalotische Reaktionsveränderung, das Ansteigen der p_{H} , reserviert.

Auch aus dem Verhalten des zweiten Gliedes in dem durch die Atmung geregelten Gleichgewicht von freier zu gebundener Kohlensäure, aus dem Verhalten der alveolaren bzw. arteriellen Kohlensäurespannung des Blutes können bei unbekanntem anderen Gliede keine sicheren Schlüsse auf das Säurebasengleichgewicht im Blute gezogen werden. Einer Änderung der arteriellen Kohlensäurespannung ist es nicht ohne weiteres anzusehen, ob sie primär, durch Änderung der Atemgröße, herbeigeführt und durch Bikarbonatverminderung vollkommen ausgeglichen ist, oder ob sie sekundär als Ausgleichsbewegung nach einer vorausgegangenen Änderung der Alkalireserve des Blutes aufgetreten ist und durch ihr Ausmaß die letztere völlig kompensiert. Sekundäre Änderungen der Kohlensäurespannung dienen der Kompensation primärer Änderungen des Kohlensäurebindungsvermögens, der Aufrechterhaltung eines normalen Säurebasengleichgewichtes. Kann die regulatorische Tätigkeit der Atmung, die kompensatorische Mehr- oder Minderausscheidung der freien Kohlensäure als vollkommen betrachtet werden, so läßt sich die alveolare Kohlensäurespannung als getreues Bild der Höhe des Kohlensäurebindungsvermögens verwerten. Bei plötzlichen und heftigen Verschiebungen des letzteren aber bedarf es einer Prüfung, ob die genannte Voraussetzung zutrifft; sie wird durch die Bestimmung der Blutreaktion geleistet. Ist die Erhaltung normaler Blutreaktion trotz extremer Änderungen der Atemgröße nicht gelungen, so liegt eine vorübergehende oder dauernde Insuffizienz der Atmungsregulation vor. Wo aber die Atemgröße keine deutlichen Ausschläge zeigt, die Atmung nicht bis zu den Grenzen der Kompensation beansprucht ist und wo trotzdem eine veränderte Blutreaktion gefunden wird, bleibt keine andere Annahme möglich, als daß die Empfindlichkeit des Atemzentrums für den normalen Reiz der Atmung, die p_{H} des arteriellen Blutes bzw. der Gewebsflüssigkeit des Zentrums, verändert ist. Das Zustandekommen der Empfindlichkeitsänderung ist meist gegeben durch eine Störung des Ionenaustausches zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit des Zentrums. Während für vorübergehende Änderungen der Zeitfaktor eine Rolle spielen kann, kommen für längerdauernde Empfindlichkeitsänderungen eigentlich nur Umstellungen, die im Gewebe des Atemzentrums selbst gelegen sind, in Betracht, vor allem solche des Zellstoffwechsels und der Zellgrenzenpermeabilität; die von Gollwitzer-Meier gezeigte Abhängigkeit der Empfindlichkeit des Atemzentrums von einem bestimmten Ionengleichgewicht wirkt wohl über diese beiden Größen.

Die Analyse einer Reaktionsverschiebung des Blutes hat mit allen diesen Möglichkeiten zu rechnen und kann sich dadurch im Einzelfall außerordentlich schwierig gestalten.

5. Der regulatorischen Leistung der Nieren fällt in quantitativer Hinsicht die Hauptaufgabe für die Aufrechterhaltung eines normalen Säurebasengleichgewichtes im

Blute zu. Sie scheiden die nichtflüchtigen Säuren und Basen in wechselndem, der Reaktionslage des Körpers dauernd angepaßtem Verhältnis aus. Es handelt sich vor allem um die Anionen der Salz-, Phosphor- und Schwefelsäure und um die basischen Valenzen der Kationen Na, K, Ca und Mg. Die wirksame Pufferung des Harns, welche sich im wesentlichen auf seinen Gehalt an Phosphatpuffern bezieht, ermöglicht dabei der Niere die Ausscheidung großer Mengen starker Säuren und Basen, ohne die ziemlich weiten Grenzen normaler Harnreaktion ($p_H 4,8$ bis $p_H 7,9$) überschreiten zu müssen. Auf der alkalischen Seite greift, vor allem infolge der geringen Löslichkeit der in Betracht kommenden basischen Salze, der **Darm** kompensatorisch ein, welcher verhältnismäßig große Basenmengen in Form unlöslicher Erdalkalisalze mit Basenüberschuß zu eliminieren vermag. Für die Bewältigung reichlicher saurer Valenzen steht dem Körper neben der ziemlich weit in das saure Gebiet reichenden Reaktion des Harns, welche das Phosphatpuffersystem in Anspruch nimmt, noch ein besonderes Hilfsmittel zur Verfügung. Ein intermediäres Stoffwechselprodukt, das Ammoniak, welches sonst zur Harnstoffsynthese verwendet wird, kann vom Organismus zur Säurebindung und zur Ausscheidung im Harn bereitgestellt werden. Diese dem Säurebasenhaushalt des Körpers angepaßte Ammoniakausscheidung im Harn gibt deshalb einen Eindruck von der Stoffwechselrichtung des Organismus, insbesondere von einer übermäßigen Säureproduktion. Gebräuchlich ist es, den Ammoniakstickstoff zur gesamten Stickstoffausscheidung im Harn in Beziehung zu setzen. Der so errechnete Quotient ($NH_3 : N$) ist von Hasselbalch zur Beurteilung der Reaktionslage des Organismus vorgeschlagen worden. Immer wieder hat man auch versucht, die vom Phosphatpuffersystem bewältigte Säuremenge quantitativ zu bestimmen. Offensichtlich ist sie in der Angabe der Harn- p_H , die nur das Verhältnis des primären zum sekundären Phosphat ausdrückt, nicht enthalten. Durch Titration des Monophosphats kann jene Säuremenge jedoch näherungsweise zur Anschauung gebracht werden. Einheitlichkeit der Methoden und der Berücksichtigung des Monophosphatgehaltes desjenigen Harns, welcher die aktuelle Reaktion des Blutes besitzt, und weder einen Säuren- noch einen Basenüberschuß ausscheidet, ist aber noch nicht erreicht. Meist versteht man unter der Titrationsazidität einfach diejenige Menge einer $\frac{1}{10}$ normalen Natronlauge, welche bis zum Farbumschlag des Harns mit Phenolphthalein gebraucht wird. Vorausgesetzt, daß die Versuchsperson auf Standardkost gesetzt ist, wird die Gesamtheit der durch das Phosphatsystem und durch die Ammoniakausscheidung bewältigten Säuremengen eine gewisse summarische Darstellung davon geben können, wie bestimmte äußere Einwirkungen das Säurebasengleichgewicht des Körpers beeinflussen. Solchen Bestimmungen kann indes kein wesentlich größerer Wert als der einer Richtungsangabe über den Säurebasenhaushalt zugemessen werden. Nicht nur vernachlässigen sie vollständig die wohl ebenfalls veränderte Menge der durch die Lungen ausgeschiedenen flüchtigen Säurevalenzen, sondern sie lassen vor allem auch die unter mannigfachen Einflüssen beobachtete Verschiebung zwischen der Harnquote und der Stuhlquote der Basen- und Phosphatausscheidung außer acht.

Für die Regulation des Säurebasengleichgewichtes im Blute kommt endlich noch der Ionenaustausch zwischen der Gesamtheit der **Gewebszellen** und dem Blut in Betracht. Allein ein Blick auf die gewaltigen Bestände an sauren und basischen Valenzen, die in den großen Thesaurierungsorganen Haut und Knochen niedergelegt sind, macht die weittragende Bedeutung solcher Austauschvorgänge deutlich. Dazu kommen die über den ganzen Körper verteilten Stapelungen saurer und basischer Valenzen in der interzellulären Gewebsflüssigkeit und in den Zellen. Nur einige wenige Einblicke in diese regulierenden Funktionen des Gewebes sind bisher zugänglich geworden. Die Bereitstellung von Ammoniak, die nach neueren Darlegungen allein dem Nierengewebe zuzu-

weisen ist, für die Bewältigung eines Säureüberschusses, die Demineralisation der Knochen, der Haut, der Muskulatur bei bestimmter Stoffwechselrichtung oder einseitiger Zusammensetzung der Nahrung seien in diesem Zusammenhange genannt. Luithlens Analysen der anorganischen Zusammensetzung der Haut, einmal bei saurer, einmal bei basischer Ernährung von Kaninchen, können den Anteil solcher Austauschvorgänge im Dienste der Konstanterhaltung eines normalen Säurebasengleichgewichtes beleuchten.

6. Zur Messung der Blutreaktion stehen 3 Gruppen von Methoden zur Verfügung: die elektrometrische Messung, die Indikatorenmessung, die gasanalytische Messung.

Die elektrometrische Messung wird mit sog. Konzentrationsketten durchgeführt. Ein Stück Metall, in die Lösung eines seiner Salze getaucht, lädt sich elektrisch auf. Die Aufladung, ein Kontaktpotential, ist außer von der Temperatur und der (in einer Konstanten zusammenfaßbaren) Art des Metalls und seines Metallsalzes nur von der Konzentration der Metallionen in der Lösung abhängig. Benutzt man eine Wasserstoffelektrode (hergestellt durch Wasserstoffgasbeladung einer mit Platinschwarz überzogenen Platinelektrode), so ist deren Potential bestimmt durch die Wasserstoffionenkonzentration der Lösung, in welche sie eintaucht. Durch Zwischenschaltung einer beliebigen Elektrode mit bekanntem Potential (meist einer Kalomelektrode) erhält man eine Konzentrationskette, worin die Potentialdifferenz zwischen dem bekannten und dem unbekannten Elektrodenpotential mit empfindlichen Instrumenten gemessen werden kann. Aus dem Potential der Wasserstoffelektrode ergibt sich die gesuchte Wasserstoffionenkonzentration der Lösung. Für die Messung der Blutreaktion hat die elektrometrische Methode nur geringe praktische Verwendung gefunden. Im Gegensatz zu ihrer physikalischen Genauigkeit in nichtgashaltigen Flüssigkeiten entstehen bei der Messung der Reaktion gashaltiger Flüssigkeiten beträchtliche Fehlerquellen. Auch bei deren Berücksichtigung (Michaelis, Hasselbalch) bleiben Schwierigkeiten übrig. Als einzige direkte Meßmethode der Wasserstoffionenkonzentration behält die elektrometrische Methode trotzdem ihre Bedeutung. Unter sorgfältigsten Kautelen wird sie zur Eichung der übrigen indirekten Meßmethoden der p_H verwendet. Im praktischen Gebrauch ist sie für Blutuntersuchungen durch die genannten Schwierigkeiten sehr zeitraubend. In der Hand Ungeübter ergibt sie zumal beim Blut eine recht große Fehlerbreite (Technische Einzelheiten bei L. Michaelis, Praktikum der physikalischen Chemie, Berlin 1922).

Die Indikatorenmethode benutzt den Umschlag gewisser Farbstoffindikatoren bei bestimmter Wasserstoffionenkonzentration zur Messung. Durch Vergleich mit fein abstufbaren Standardpuffergemischen von bekannter und leicht reproduzierbarer p_H lassen sich in farblosen Lösungen sehr feine Ablesungen bis auf $p_H \pm 0,03$ bis $0,05$ erreichen; in leicht gefärbten Lösungen bringt die Benutzung des Walpoleschen Komparators noch gute Resultate. Die Anwendung der Methode auf das Blut hat vor allem den Eiweißfehler zu vermeiden, der in der Abhängigkeit des Farbumschlages von der Eiweißkonzentration besteht. Während die ersten Benutzer der Methode das Blut möglichst ohne Kohlensäureverlust gegen destilliertes Wasser dialysierten und das eiweißfreie Dialysat zur kolorimetrischen Messung verwendeten (Dale und Evans), wird in einer neueren Vereinfachung der Methode der Eiweißfehler rechnerisch ausgeschaltet (Cullen). Durch Vergleich mit elektrometrischen Messungen wurde der gesamte Korrekturfaktor für Verdünnung, Salzfehler, Eiweißfehler, Temperaturgrad in einem mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1:20 verdünnten Plasma empirisch ermittelt. Die Methode, die durch den Wegfall der Dialyse einfach und leicht ausführbar wird und sich nur durch die Rücksicht auf Kohlensäureverlust von den üblichen kolorimetrischen Messungen farbiger Lösungen mit dem Walpoleschen Komparator

unterscheidet, soll klinisch gut verwertbare Resultate geben. Schwierigkeiten entstehen aber bei Blutproben von Kranken, die starke Eiweißverschiebungen aufweisen. Bei der bekannten Beeinflussung des Plasmaeiweißbildes durch Strahlen dürfte daher die kolorimetrische Messung der Blutreaktion nach Strahleneinfluß mit einiger Unsicherheit behaftet sein. (Technische Einzelheiten bei E. G. Cullen, The colorimetric determination of the hydrogen ion concentration of blood plasma, *Journal of biological chemistry* 56, 625 1922.)

Die gasanalytische Methode benutzt die von L. I. Henderson abgeleitete Anwendung des Massenwirkungsgesetzes auf das Kohlensäure-Bikarbonatsystem des Blutes. Wie schon erwähnt, gibt das Verhältnis beider Glieder des Systems, modifiziert durch einen Faktor, der die Ionisierungskonstante der Kohlensäure und den Ionisierungsgrad des Bikarbonats berücksichtigt, die Wasserstoffionenkonzentration innerhalb des Systems an. Hasselbalch hat diesen Gesamtfaktor empirisch bestimmt und eine Kurve angegeben, aus welcher der negative Logarithmus seines Wertes, der sich mit der Bikarbonatkonzentration ändert, unmittelbar ablesbar ist. Die Hasselbalchsche Formel lautet

$$p_H = p_{K1} + \log \frac{3,8 \times s}{p \times \alpha}.$$

Darin bedeutet p_{K1} die genannte logarithmische Konstante, s die gebundene Kohlensäure des Blutes, p die Kohlensäurespannung des Blutes, α den Absorptionskoeffizienten der Kohlensäure (für Blut bei $38^\circ = 0,511$). Die Größe s , die gebundene Kohlensäure, wird gefunden als die Differenz des gesamten Kohlensäuregehaltes des Arterienblutes und des bei der zugehörigen Kohlensäurespannung gültigen Betrages an absorbiertem Kohlensäure. Die Größe p wird durch Messung der arteriellen oder alveolaren Kohlensäurespannung bestimmt.

Zur Ermittlung der Kohlensäurevolumprozentage im Blute kommt für Versuche am Menschen, die meist Reihenuntersuchungen verlangen, vor allem das Barcroft'sche Differentialmanometer in Betracht. Es benötigt zu einer Bestimmung nur je 0,1 ccm Blut und arbeitet bei richtiger Handhabung der unschwer erlernbaren Methodik mit derselben Genauigkeit wie die Makroapparate. (Technische Einzelheiten bei H. Straub, Die Blutgasanalyse nach Barcroft, in Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 10, S. 213, 1920.) In Amerika wird häufig die van Slykesche Apparatur benutzt (Beschreibung bei Mandel und Steudel, *Minimetrische Methoden*, Berlin 1924).

Die Bestimmung der arteriellen Kohlensäurespannung, sofern sie nicht durch die Messung der alveolaren Kohlensäurespannung ersetzt wird, kann mit dem Krogh'schen Mikrotonometer erfolgen, das aber technisch schwierig zu handhaben ist. Meist wird sie indirekt gemessen, indem man zunächst die Kohlensäurevolumprozentage des (ohne Kohlensäureverlust aufgefangenen) Arterienblutes bestimmt, sodann für dasselbe Blut die Kohlensäurebindungskurve ermittelt, hierauf in der Kurve den vorher gefundenen Punkt einträgt, welcher den Kohlensäurevolumprozentagen des Arterienblutes entspricht, und endlich aus der Zeichnung den zugehörigen Abszissenwert dieses Punktes, eben seine Kohlensäurespannung, entnimmt.

Die Bestimmung der alveolaren Kohlensäurespannung geschieht am einwandfreiesten mit der Methode von Haldane und Priestley, bei der Alveolarluft dadurch gewonnen wird, daß die Versuchsperson ohne vorausgegangene Beeinflussung der Atmung plötzlich forciert in einen langen Gartenschlauch ausatmet. Der letzte Teil der Expirationsluft ist nicht mehr mit der Luft des schädlichen Raumes der oberen Atmungswege ver-

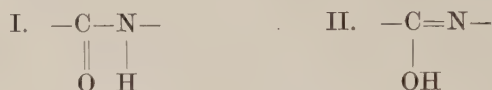
mischt, sondern stellt reine Alveolarluft dar. Aus dem Anfangsteil des Schlauches wird sie durch eine Anzapfungsstelle des letzteren sofort nach Beendigung des Atemstoßes direkt in die Bürette des Gasanalysenapparates gesaugt. Sehr wichtig ist die Gewöhnung der Versuchsperson an die Methode, die durch besondere Kontrollen gesichert werden kann.

III. Spezieller Teil: Die Beeinflussung des Säurebasengleichgewichtes des Körpers durch kurzwellige Strahlen.

1. Verschiebungen der Blutreaktion durch Bestrahlung in vitro.

Hasselbalch hat im Anschluß an seine Untersuchungen über die Methämoglobinbildung in ultraviolettlichtbestrahlten Hämoglobinlösungen die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes vor und nach Bestrahlung bestimmt und eine Reaktionsänderung nicht gefunden; für therapeutische Röntgendosen, die im Blute des lebenden Tieres eine deutliche Reaktionsverschiebung hervorriefen, machten Cluzet und Kofman bei dem in vitro bestrahlten Blute desselben Tieres die gleiche Feststellung. Der negative Ausfall dieser Reagenzglasversuche ist, unter Berücksichtigung der entgegenstehenden Ergebnisse späterer Untersucher an anderen Eiweißlösungen, wohl eine Folge verhältnismäßig niedriger Strahlendosis. Die zur Methämoglobinbildung nötige Zeit beträgt bei mittlerem Lampenabstande je nach der Konzentration der Hämoglobinlösung und je nach ihrem Bestand an anorganischen Ionen etwa 10 bis 15 Minuten. Die Reaktionsverschiebungen, die Mond 1923 nach Ultraviolettlichtbestrahlungen salzfrei dialysierter Serum-Albuminlösungen beobachtete, traten demgegenüber erst nach vielstündiger Strahleneinwirkung, etwa nach 30fachen Dosen, deutlich in Erscheinung. Die Richtung der gefundenen Reaktionsverschiebung erwies sich in Übereinstimmung mit vorausgegangenen Beobachtungen Youngs, der Lösungen kristallisierten Eieralbumins mit den Strahlen der Sonne und des Kohlenbogenlichtes behandelt und die auftretenden Änderungen der Wasserstoffzahl gemessen hatte, abhängig von der Reaktionslage der Albuminlösung diesseits oder jenseits ihres isoelektrischen Punktes. Bei Reaktionen, wie sie im Blute vorkommen, also auf der alkalischen Seite des isoelektrischen Punktes, ruft Bestrahlung von Albuminlösungen eine deutliche Säuerung hervor, die in einem Versuchsbeispiel nach 6stündiger Exposition in einer Abnahme des p_H von 7,82 auf 7,22 zum Ausdruck kam. Auf der sauren Seite des isoelektrischen Punktes des Albuminsols, bei Reaktionen, die im strömenden Blute nie angetroffen werden, führt Bestrahlung zu einer Alkalisierung der Lösung, einer Zunahme des p_H , in einem bestimmten Beispiel von p_H 3,51 auf 3,62. Nicht nur für Albumin, sondern auch für Globulin liegt der isoelektrische Punkt weit außerhalb des Reaktionsbereiches des strömenden Blutes; dementsprechend ergaben die Untersuchungen von Wels, der mit mittelharten Röntgenstrahlen arbeitete, für natives Serum und für annähernd neutrales Globulinsol eine Reaktionsverschiebung nach der sauren Seite. Die Abnahme des p_H betrug nach 10stündiger Bestrahlung eines Serums p_H 0,38, nach 6stündiger Bestrahlung eines Globulinsols p_H 0,38 und nach 5stündiger Bestrahlung eines Albuminsols p_H 0,35. Den Umkehrpunkt der Reaktionsänderung, in welchem eine Alkalisierung nach Bestrahlung auftritt, konnte Wels für Röntgenstrahlen an seinem Albuminsol nicht erreichen, obwohl er bis p_H 4,0 herabstieg. Gleichartig sind jedoch wieder die Erfahrungen, die Fernau und Pauli bei ihren Radiumversuchen machten. Es ergaben sich als Folge einer 3 Wochen langen Bestrahlung

mit glasgefilterten Radiumstrahlen, die wesentlich durch den Gammaanteil wirkten, in Lösungen des Natriumsalzes des Azidalbumins gewaltige Reaktionsverschiebungen nach der sauren Seite, vom Ausgangswert p_H 9,36 nach p_H 6,70 hin (die in C_{OH} angegebenen Werte sind in p_H umgerechnet). Eine Kontrolle derselben Lösung, die nicht bestrahlt wurde, ergab nach der gleichen Zeit nur eine geringere Abnahme des p_H auf p_H 8,34. Ähnlich der Radiumstrahlung wirkte das Erwärmen des Azidalbuminates. Auch Kaseinatlösung erfuhr durch Radiumbestrahlung eine Säuerung von p_H 10,08 nach p_H 8,22 hin. Wurden die Bestrahlungen statt in neutraler Salzlösung in einer Salzlösung mit Basenüberschuß ausgeführt, so wurde durch die Bestrahlung eine weitere Laugenbindung an die Eiweißkörper bewirkt. Der Vorgang der Säuerung wird von den Autoren durch eine Umlagerung am Orte der Peptidbindung erklärt, welche saure Valenzen frei macht; sie geben dafür die Formel



Die Autoren halten die Annahme für begründet, daß bei Eiweißkörpern auch binnenständige Valenzen zu Gebote stehen, die den endständigen Karboxylgruppen entsprechen. Wo diese Form der Peptidbindung nicht primär vorhanden ist, kann es zu der erwähnten Umlagerung kommen, die Säurevalenzen frei macht. Die Umlagerung findet in allen Albuminatlösungen spontan sehr langsam statt, durch Radium wird sie außerordentlich stark beschleunigt. Daß es sich bei solchem Freiwerden saurer Valenzen nicht um Abspaltungen aus dem Molekül handelt, sondern um intramolekulare Umlagerungen, konnten am Beispiele des stundenlang bestrahlten Serums Wels und Kroetz für Röntgen- bzw. Ultraviolettlicht an der unveränderten Höhe des Aminosäurespiegels in der bestrahlten Probe zeigen.

Die Frage, welche Bedeutung der *in vitro* einwandfrei nachgewiesenen Säuerung von Blut-Eiweißkörperlösungen für den lebenden Körper zukommt, könnte angesichts der ungewöhnlich großen, den therapeutischen Bereich weit übersteigenden Strahlendosen, die zu ihrer Erzeugung nötig sind, von vornherein als negativ entschieden gelten, wenn die für den Reagenzglasversuch zubereiteten Eiweißkörper als identisch mit denen des lebenden Organismus zu betrachten wären. Aber gegenüber den salzfrei dialysierten Albumin- und Globulinsolen und den Natriumalbuminaten, die in den vorerwähnten Versuchen Verwendung fanden, und selbst gegenüber dem von Wels herangezogenen Nativserum handelt es sich im lebenden Körper um viel labilere und durch den Austausch mit dem Gewebe komplizierte Verhältnisse des Eiweißhaushaltes. Elektrische und osmotische Eigenschaften spielen maßgebend mit herein. Intramolekulare Umlagerungen in Eiweiß nach Art der von Fernau und Pauli beschriebenen können am Lebenden durch Strahleneinfluß vielleicht leichter ausgelöst werden, ohne daß es jedoch von vornherein möglich wäre, ihre Bedeutung zu bemessen. Auch wenn im bestrahlten Körper tatsächlich eine Blutsäuerung aufträte, würden die übrigen Wege, auf denen es zu einer Blutzidose kommen kann, auszuschließen sein, ehe der Beweis für die Übertragbarkeit der Fernauschen und Paulischen Deutung auf den lebenden Organismus als erbracht gelten kann.

2. Verschiebungen der Blutreaktion im bestrahlten lebenden Organismus.

Am Tier liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. Hussey bestimmte im Blute des linken Herzens bei Kaninchen vor und nach einer massiven Röntgenbestrahlung,

welche der tödlichen Dosis sehr nahe kam und als relativ reich an weichen Strahlen zu betrachten war, die Blutreaktion nach der kolorimetrischen Methode. Statt der erwarteten Strahlenazidose fand er eine nach der alkalischen Richtung verschobene Blutreaktion nach der Bestrahlung. Um Aderlaßwirkungen auf das Säurebasengleichgewicht des Blutes zu vermeiden, untersuchte er den zeitlichen Verlauf der Strahlungsalkalose an verschiedenen Tieren. Die Zunahme des p_H war eine Stunde nach Beendigung der Exposition am geringsten (p_H 0,04), nach 3 Stunden betrug sie p_H 0,11, nach 24 Stunden p_H 0,18, nach 48 Stunden p_H 0,14. Die erhöhte Alkalinität des Blutes wurde verhältnismäßig lange festgehalten, noch nach 14 Tagen war das Blut um p_H 0,06 bzw. 0,02 alkalischer als in der Vorperiode. Kroetz fand im Blute des linken Herzens bzw. der Arteria femoralis mit der gasanalytischen Meßmethode bei Kaninchen und Hunden, welche mit zinkgefilterten mittelharten Röntgenstrahlen und $\frac{2}{3}$ bis $\frac{5}{4}$ menschlichen Hauttoleranzdosen bestrahlt waren, in je einem Fall eine Mehrphasigkeit der Reaktionsverschiebung des Blutes. In der ersten Stunde (15 bis 45 Minuten) nach der Bestrahlung bestand eine leichte Säuerung (p_H -Abnahme 0,03 bzw. 0,02), nach 24 Stunden hatte die Reaktion nach der alkalischen Seite hin umgeschlagen. Die alkalische Phase allein, ohne vorausgegangene azidotische Verschiebung, wurde bei je einem weiteren Kaninchen bzw. Hund angetroffen, die erst 1 bzw. 2 Stunden nach dem Bestrahlungsende untersucht waren. Da in den Versuchen am Menschen dieselbe Zweiphasigkeit wiederkehrte (Hirsch und Petersen, Kroetz), wurde ihr Fehlen in einem Teil der Fälle mit der Flüchtigkeit des azidotischen Stadiums und mit ungünstiger Wahl des Zeitpunktes der Blutuntersuchung erklärt. Ähnliche Ergebnisse für die Frühphase der Strahlennachwirkung hatten die Kaninchenversuche von Konrich und Scheller, in denen bei Verwendung der elektrometrischen Methode und bei mittelharten Röntgenstrahlen sowohl sofort nach als eine Stunde nach der Bestrahlung regelmäßig eine azidotische Reaktionsverschiebung im Ohrvenenblute festgestellt wurde, im Durchschnitt um den enormen Betrag von p_H 0,26 bzw. 0,28; zu späteren Stunden wurde nicht untersucht. Leider enthalten die Protokolle keine Angaben über die Höhe der gewählten Bestrahlungsdosis oder etwaige tödliche Spätfolgen. Cluzet und Kofman fanden bei mittlerer Härte und bei mittlerer, im üblichen therapeutischen Bereiche gehaltener Dosis der Röntgenstrahlen im Ohrvenenblute von Kaninchen, dessen Reaktion nach der kolorimetrischen Methode gemessen wurde, keine Änderungen der Reaktion nach 3 bis 24 Stunden seit Beendigung der Bestrahlung; nach 48 Stunden begann eine leichte Alkalose (Zunahme des p_H 0,02 bis 0,03), welche bis 6 oder 10 Tage lang anhielt. Nur bei einem filterlos und sehr stark bestrahlten Kaninchen kam es zur Azidose (Abnahme des p_H um 0,09), die während der folgenden 15 Tage unter Schwankungen ihrer Größe, aber ohne einen Übergang in die alkalotische Verschiebung anhielt; am 20. Tage nach der Bestrahlung erlag das Tier der chronischen Strahlenvergiftung.

Handelt es sich in den Tierversuchen um gesunde Organismen und geben ihre Ergebnisse, bei Einhaltung zweckmäßiger Versuchsbedingungen und konstanter Ernährung, ein möglichst reines Bild der Strahlenwirkungen auf die Blutreaktion, so sind die Untersuchungen am Menschen zu einem erheblichen Teil bei Kranken durchgeführt worden, bei denen die Strahlenwirkung sich an elektiv strahlenempfindlichen Geweben abspielt und von einer pathologischen Richtung des Mineralhaushaltes sowie von unzureichender Funktion der Regulatoren des Säurebasengleichgewichtes überlagert sein kann. Dabei fehlen gesicherte Vorstellungen über Art und Bedeutung dieser Einflüsse bei den einzelnen Krankheiten. Nichtsdestoweniger ergibt ein Überblick über die bei Gesunden und Kranken gemessenen Reaktionsverschiebungen des Blutes keine grundsätzlichen Abweichungen; wird die Höhe der verabfolgten Strahlendosis berücksichtigt, so heben

sich gewisse Unterschiede vielleicht ganz auf. Hirsch und Petersen, die nach den therapeutisch üblichen Röntgendosen bei 7 Karzinomkranken und bei einer „nicht an malignem Tumor leidenden Kontrollperson“ mittels elektrometrischer Messung die ersten Befunde veränderter Reaktion im Armvenenblut erhoben, stellten bei allen Untersuchten eine einheitliche Säuerung der Blutreaktion in den ersten 2 Stunden nach der Bestrahlung fest. Die Abnahme des p_H betrug 0,05 bis 0,18, im Mittel p_H 0,109. Nach 24 Stunden war die Reaktionsverschiebung in ihr Gegenteil umgeschlagen. Mit einer Ausnahme, die einen Krebskranken, nicht die Kontrollperson betrifft, war um diese Zeit die Blutreaktion wesentlich alkalischer als in der Vorperiode, die p_H -Zunahme betrug 0,02 bis 0,17, im Mittel p_H 0,08. Ein Teil der Fälle erhielt therapeutische Alkaligaben; die Alkalose findet sich aber ebenso bei den nicht mit Alkali behandelten. Wiederholungen der Bestrahlung verschoben die Blutreaktion in der Frühperiode von neuem nach der sauren Seite, in der Nachperiode 24 Stunden später war dann wiederum die alkalische Umstimmung zu beobachten. Kroetz stellte mit der gasanalytischen Meßmethode bei 3 ultraviolettlichtbestrahlten Normalpersonen im Laufe der ersten Stunde nach der Bestrahlung eine Verschiebung der arteriellen Blutreaktion nach der sauren Seite um p_H 0,035 bis 0,07 fest; bei einer vierten Versuchsperson war 1½ Stunden nach der Bestrahlung die Reaktion um p_H 0,05 alkalischer als in der Vorperiode. Drei röntgenbestrahlte Krebskranke zeigten in der ersten Stunde nach der Bestrahlung eine Blutsäuerung um p_H 0,05 bis 0,09. Bei beiden Gruppen, denen mit Ultraviolettlicht und den mit Röntgenstrahlen behandelten, war 24 Stunden nach der Bestrahlung die Blutreaktion deutlich alkalischer als in der Vorperiode geworden: die Zunahme der p_H betrug gegenüber dem Vorwert in den Ultraviolettlichtversuchen 0,025 bis 0,075, in den Röntgenversuchen 0,06 bis 0,12. Die Wiederholung der Bestrahlungen veranlaßte gleichartige Früh- und Spätbewegungen der Blutreaktion wie bei der ersten Exposition. Ein sehr großes Beobachtungsmaterial, das an röntgenbestrahlten, ambulant behandelten, somit kaum schwer kachektischen Kranken, darunter besonders vielen mit Tuberkulose und Tumor, durch elektrometrische Messung der Blutreaktion gewonnen worden war, legten Konrich und Scheller vor. Da die von ihnen angegebenen, im Armvenenblut ermittelten absoluten Werte der Blutreaktion ungewöhnlich hoch sind, muß wohl angenommen werden, daß es sich um Messungen bei Zimmertemperatur handelt. Trifft diese Annahme zu, so würden sich, auf Blutwärme umgerechnet, ihre Werte aus der Vorperiode in dem immer noch recht weiten Gebiete von p_H 7,22 bis p_H 7,77 bewegen. Die Werte nach der Bestrahlung wurden im sofort oder spätestens nach einer halben Stunde abgenommenen Armvenenblut bestimmt. Sie füllen, wieder auf Bluttemperatur umgerechnet, den Bereich von p_H 7,19 bis p_H 7,79. In 30 Fällen war nach der Bestrahlung die Blutreaktion um p_H 0,01 bis 0,15 saurer, in 22 Fällen um p_H 0,01 bis 0,16 alkalischer, in 6 Fällen hatte sie keine Änderung erfahren. Eine Abhängigkeit dieser verschiedenartigen Beeinflussung von der Strahlendosis und von der Art der vorliegenden Krankheit ließ sich nicht erkennen. Die von Kast, Myers und Schmitz vorgebrachten Fälle hoher Blutalkalinität eines röntgenbestrahlten (und alkalibehandelten) Magenkrebskranken und eines radiumbestrahlten (und hochfiebernden) Hodgkinpatienten sind durch Alkalibehandlung und Fieber in ihrem Säurebasengleichgewicht beeinflußt und zudem mangels einer Reaktionsbestimmung in der Periode, welche der Strahlenbehandlung vorausging, hier nicht verwertbar. In jüngster Zeit haben Pagniez, Coste und Solomon an Normalpersonen und Leichtkranken den Strahleneinfluß auf die Reaktion des Armvenenblutes mit kolorimetrischer Messung untersucht. Unter den 12 Fällen von verhältnismäßig leichter Milzbestrahlung (Dosis 500 R. nach Solomon) zeigten 9 eine deutliche Alkalose nach einer Stunde. Dasselbe Ergebnis hatten Bestrahlungen

extrasplenischer Körpergegenden, bei denen 11 Fälle eine Alkalose, ein Fall eine Azidose, 3 Fälle unveränderte Reaktion aufwiesen. Mit zunehmender Härte der verwendeten Strahlung schien den Autoren die Alkalose stärker aufzutreten. Erwähnt sei noch eine Feststellung von Balderrey und Barkus an 63 tuberkulosekranken Patienten einer Heilstätte, die teils mit Liegekur, teils mit direkter Sonnenbestrahlung behandelt wurden. Bei den 16 Kranken mit Liegekur war die mittlere Reaktion des Armvenenblutes nach kolorimetrischer Messung p_{H} 7,39; bei 47 Kranken mit Sonnenbestrahlung hingegen p_{H} 7,54. Balderrey und Barkus glauben daraus den Schluß ziehen zu können, daß durch die Lichtenergie der unfiltrierten Sonnenstrahlung das Blut eine leichte Zunahme seines Alkalitätsgrades erfahre.

Zusammenfassung: Aus der scheinbaren Mannigfaltigkeit der vorerwähnten Befunde läßt sich das recht einheitliche Ergebnis entnehmen, daß sowohl nach Ultraviolettlicht- als nach Röntgenbestrahlungen des Organismus in der ersten Stunde nach der Strahleneinwirkung häufig eine vorübergehende Erhöhung der Azidität des Blutes auftritt; seltener findet sich schon um diese Zeit eine erhöhte Alkalinität des Blutes. Die letztere wird 24 Stunden nach der Strahleneinwirkung nahezu nie vermißt (Ausnahme ein Krebskranker Hirschs und Petersens sowie ein filterlos und besonders intensiv bestrahltes Kaninchen Cluzets und Kofmans). Nur langsam wird die Strahlenalkalose wieder ausgeglichen. Sie kann noch nach 14 Tagen im Blute angetroffen werden. Tödliche Strahlendosen scheinen nicht nur in der Frühzeit, sondern auch in der Spätperiode der Strahlennachwirkung allein mit Azidose, nicht mit Alkalose einherzugehen. Ob in den mit kleinen und mittleren Strahlendosen behandelten Fällen, die eine Alkalose schon während der ersten Nachwirkungsstunde der Bestrahlung aufweisen, ein flüchtiges Azidosestadium zeitlich besonders beschränkt ist und so der Erkennung zu entgehen pflegt oder ob es überhaupt übersprungen wird, ist aus dem vorliegenden Material nicht zu entscheiden. Das Fehlen eines flüchtigen Azidosestadiums in der Frühperiode kann jedenfalls zunächst noch nicht sicher allein als Folge kleiner Strahlendosen betrachtet werden. Eine Auszeichnung bestimmter Strahleneinfallgebiete (Körpergegenden) hinsichtlich der Wirksamkeit ihrer Durchstrahlung auf die Verschiebung der Blutreaktion hat sich bisher nicht ergeben, anscheinend im Gegensatz hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf das Auftreten von Vergiftungserscheinungen. Tier und Mensch, Stoffwechselgesunde und Kranke (besonders solche mit Tuberkulose und Tumor) erfahren durch Bestrahlung, wenn gleiche Dosen angewendet werden, wahrscheinlich eine gleichartige Beeinflussung ihrer Blutreaktion. Das regelmäßigere Auftreten des flüchtigen Azidosestadiums bei Krebskranken ist vielleicht eine Folge der höheren Dosierung der Strahlen. Die Wellenlängen der kurzwelligen Strahlen vom Ultraviolett bis zum mittelharten und harten Röntgenlichte scheinen gleichartig auf die Blutreaktion zu wirken.

3. Das Verhalten der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes unter Strahleneinfluß.

Entsprechend der Mannigfaltigkeit der Ursachen, die zu Änderungen des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes führen, sind über ihr Verhalten unter Strahleneinfluß sehr widersprechende Angaben in der Literatur niedergelegt. Ob ein Teil der Widersprüche nur scheinbar ist, läßt sich mangels der nötigen Bilanzen des gesamten Anionen- und Kationengehaltes im Blute nachträglich nicht mehr klären. Eine andere Möglichkeit, gewisse entgegengesetzte Angaben über die Strahleneinflüsse auf die Alkalireserve des Blutes zu erklären, würde sich dadurch ergeben können, daß die für die Blutreaktion beobachtete Mehrphasigkeit der Strahlennachwirkung auch an dem Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes nachweisbar ist.

Denis, Martin und Aldrich bestrahlten bei Kaninchen verschiedene Körpergegenden mit dem Fünffachen der menschlichen Hauttoleranzdosis und sahen nach Bauchbestrahlungen zugleich mit dem Auftreten schwerster Vergiftungserscheinungen, die sich bis zu toxischen Durchfällen steigerten, in einigen Fällen während der Spätperiode, zwischen dem 11. und 22. Tage nach der Bestrahlung, abnorm tiefe Werte der Alkalireserve des Herzblutes. Sie waren auf 16 bis 26 Volumprocente Kohlensäure herabgesetzt. Die Werte der ersten Woche nach der Bestrahlung liegen einmal auffallend hoch, sonst im Bereiche des als normal Bekannten. Da Vergleichswerte aus der Vorperiode fehlen, läßt sich nicht entscheiden, ob diese zunächst als normal zu bezeichnenden Werte eine Erhöhung gegen die Vorperiode bedeuten. Golden, dessen Bericht keine Angabe über den Zeitpunkt der Blutentnahme enthält, sah bei 4 Menschen und 3 Hunden nach therapeutischen Röntgendosen auf die Bauchgegend keinen Einfluß auf die Alkalireserve des Venenblutes. Mahnert stellte bei 5 mit mittleren Röntgendosen behandelten Frauen eine deutliche Senkung der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Venenblutes fest. In Fortsetzung dieser Versuche teilte er später mit Zacherl weitere Bestimmungen des Kohlensäurebindungsvermögens im Venenblute bestrahlter, zum Teil krebserkrankter Frauen mit, die dasselbe Ergebnis einer Verminderung um 1,3 bis 6,3 Volumprocente Kohlensäure durch die Bestrahlung hatten. Leider findet sich über den Zeitpunkt der Blutuntersuchung nur die allgemeine Angabe: „nach Abschluß der Bestrahlung“. Im Zusammenhang mit anderen noch zu erwähnenden Befunden könnte man geneigt sein anzunehmen, daß es sich bei der von Mahnert gefundenen Hypokapnie um die Frühphase der Strahlennachwirkung handelte. Hirsch und Petersen ermittelten bei denselben Versuchspersonen, deren erhebliche Blutreaktionsänderungen früher besprochen wurden, nur verhältnismäßig geringe Veränderungen der Alkalireserve des Venenblutes; diese zeigten keine ganz regelmäßige Beziehung zu den Änderungen der Blutreaktion. Immerhin ist eine gewisse Neigung zur Senkung des Kohlensäurebindungsvermögens (um 2 bis 6 Volumprocente Kohlensäure) während der azidotischen Frühphase häufig erkennbar; in einem anderen Teil der Fälle freilich findet sich keine Veränderung gegen die Vorperiode. Eine solche fehlt bemerkenswerterweise fast immer in der alkalotischen Spätphase der Strahlennachwirkung, in welcher im Gegensatz zu anderen Untersuchern nie ein einwandfreier, deutlicher Anstieg des Kohlensäurebindungsvermögens verzeichnet wurde. Lediglich die Senkung der Kohlensäurespannung bedingt hier das Auftreten der Alkalose. Bei der Besprechung der Arbeit Hirschs und Petersens erwähnt Holthusen eigene Versuche, die ebenfalls „keine gleichmäßigen Resultate“ hatten. Pagniez, Coste und Solomon, die während deutlich ausgeprägter Strahlenalkalose des Blutes bei ihren Fällen „sehr entgegengesetzt gerichtete“ Veränderungen seiner Alkalireserve sahen, ziehen aus diesem Verhalten den merkwürdigen Schluß, daß Bestrahlung ohne Einfluß auf die Alkalireserve des Blutes bleibe. Leider geben sie keine Daten ihrer Analysen. Diesen Befunden stehen die regelmäßigen starken Erhöhungen der Alkalireserve gegenüber, welche Hussey zugleich mit ausgesprochener Alkalose des Blutes bei intensiv bestrahlten Kaninchen einige Stunden bis viele Tage nach der Röntgenbestrahlung beschrieben hat; sie erreichen am Ende der ersten Stunde nach Bestrahlung 9,2 Volumprocente Kohlensäure, nach 3 Stunden 15,8, nach 24 bis 48 Stunden 14 bis 18 Volumprocente Kohlensäure. Kroetz sah in 4 Ultraviolettlicht- und 7 Röntgenversuchen eine der zweiphasigen Reaktionsänderung des Blutes zeitlich parallel laufende Doppelbewegung auch für die Strahlenbeeinflussung der Alkalireserve; sie entsprach während des flüchtigen Azidosestadiums einer deutlich ausgeprägten Senkung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes, während der alkalotischen Phase einer starken Erhöhung der letzteren. Die absoluten

Beträge der Änderung sind für die Hypokapnie des azidotischen Stadiums in den Ultraviolettlichtversuchen 3 bis 5, in den Röntgenversuchen 5 bis 11 Volumprocente Kohlensäure; für die Hyperkapnie des alkalotischen Stadiums 1 bis 6 bzw. 3 bis 6 Volumprocente Kohlensäure. Die Ausschläge entsprechen somit in der azidotischen Phase der Strahlennachwirkung in ihrer Größenordnung denjenigen, die Hirsch und Petersen in einem Teil ihrer Fälle zur selben Zeit gefunden haben; in der alkalotischen Phase bleiben sie hinter den Zahlen der mit höheren Strahlendosen angestellten Kaninchenversuche Husseys zurück, übertreffen hingegen die geringen, nicht eindeutigen Zunahmen, die in den Beobachtungen von Hirsch und Petersen gewonnen wurden (0 bis 2 Volumprocente Kohlensäure). Die Befunde von Hussey, Hirsch und Petersen, Kroetz können den Anschein erwecken, als seien unter Strahleneinfluß Blutreaktion und Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes Bewegungen unterworfen, die eindeutig durcheinander bestimmt sind; Azidose geht mit Hypokapnie, Alkalose mit Hyperkapnie einher. In quantitativer Hinsicht zeigen indessen Reaktionsänderung und Wechsel des Kohlensäurebindungsvermögens keine festen Beziehungen, und auch über ihren ursächlichen Zusammenhang gestatten die Daten ihres Zusammentreffens allein für sich genommen noch keine Aussage. Noch deutlicher geht diese Unmöglichkeit aus den erwähnten Ungesetzmäßigkeiten hervor, die Pagniez, Coste und Solomon gefunden haben. Es ist denkbar, daß gerade für diese letzteren die Berücksichtigung der gesamten Ionenbilanz des Blutes Aufklärungen bringen könnte, die mit dem Nachweis einer Interferenz mehrerer, das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes beeinflussender Vorgänge und mit ihrer messenden Verfolgung die Beziehungen zu den Befunden anderer Untersucher herstellen würden.

So rechtfertigt, am Ende dieses Tatsachenberichtes, gerade die in den erwähnten Bestrahlungsversuchen erkennbare Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen Reaktion und Alkalireserve des Blutes den nochmaligen Hinweis, daß aus der Größe der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes nach Bestrahlung nicht auf die Tatsache oder die Richtung einer Reaktionsänderung im Blut als Bestrahlungsfolge geschlossen werden darf. Wenn Denis, Martin und Aldrich, Golden, Mahnert und Zacherl aus der von ihnen gefundenen Herabsetzung der Blutalkalireserve nach Bestrahlungen eine Azidose als Bestrahlungsfolge angenommen haben, so entbehrt diese Annahme einer objektiven Stütze in ihren Versuchsdaten. Es sollte in Zukunft auch in der röntgenologischen Literatur aus einseitigen Untersuchungen der Blutalkalireserve nicht auf eine Reaktionsänderung geschlossen werden.

Allgemein ist die Zusammenfassung berechtigt, daß das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes unter Strahleneinfluß doppeltgerichtete Bewegungen erleidet, die in der ersten Nachwirkungsstunde häufig einer Hypokapnie, manchmal aber auch einer Hyperkapnie entsprechen, in den späteren Stunden und Tagen der Strahlennachwirkung hingegen mit recht großer Regelmäßigkeit und mit bemerkenswerter zeitlicher Konstanz im Sinne einer ausgesprochenen Hyperkapnie gerichtet sind. Nur bei allerschwerster Strahlenvergiftung, meist kurz vor dem letalen Ausgang, bei daniederliegender Ernährung und schweren Basenverlusten durch durchfälligen Stuhl, ist vereinzelt in dem zweiten Teil der Spätperiode Hypokapnie beobachtet worden; auch bei den Fällen mit solchem letalen Spätstadium scheint indessen, soweit aus einmaliger Beobachtung ein Schluß erlaubt ist, ein hyperkapnischer Anfangsteil der Strahlennachwirkung auf das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes vorausgegangen zu sein. Ein Urteil über den aktuellen Stand des Säurebasengleichgewichtes im Blut und über die Ursache der etwaigen Gleichgewichtsverschiebung kann aus dem Verhalten des Kohlensäurebindungsvermögens allein für sich nicht getroffen werden.

4. Das Verhalten der arteriellen bzw. alveolaren Kohlensäurespannung des Blutes unter Strahleneinfluß.

In den ersten Versuchen Hasselbalchs mit künstlicher Höhensonne, bei denen er den Kohlensäuregehalt der Alveolarluft noch aus demjenigen der gesamten Expirationsluft und aus der Größe des schädlichen Raumes der oberen Luftwege berechnete, war ein sicherer Einfluß der kurzwelligen Strahlen auf die alveolare Kohlensäurespannung noch nicht zu erkennen. Erst als er sich im Jahre 1912 des Haldane-Priestleyschen Verfahrens bediente, kam die herabsetzende Wirkung des Lichtbades auf die alveolare Kohlensäurespannung zur Beobachtung. Doch konnte sie nur bei einem Teil der Versuchspersonen ermittelt werden. Eine befriedigende Erklärung dieser eigentümlichen individuellen Verschiedenheit wurde nicht gefunden. Case, welcher nach Röntgenbestrahlungen an Personen mit starken Katererscheinungen die alveoläre Kohlensäurespannung bestimmen ließ, um die Langesche Azidosetheorie der Strahlenvergiftungserscheinungen zu prüfen, konnte keine postradiären Senkungen der Alveolarspannung unter die Norm feststellen; Analysendaten werden nicht gegeben. Ederer, der die nächsten Untersuchungen über die Beeinflussung der alveolären Kohlensäurespannung vorlegte, bestimmte leider nicht die für die Regulation des Säurebasengleichgewichtes im gesamten Körper einzig in Betracht kommende arterielle, sondern die venöse Kohlensäurespannung, wie sie bei der Pleschschen Methode der Messung der alveolaren Kohlensäurespannung ermittelt wird. Die Nachteile des Pleschschen Verfahrens, die von Straub betont worden sind, kommen gerade bei der vorliegenden Problemeinstellung sehr störend zur Geltung. Örtliche Änderungen der Zirkulationsgröße und der Kohlensäureproduktion, wie sie im Bestrahlungsgebiete mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, beeinflussen die Kohlensäurespannung des Gesamtvenenblutes, die sonach keinesfalls zur Beurteilung der Kohlensäurespannung desjenigen Blutes verwertbar ist, welches mit der Gewebsflüssigkeit des Atemzentrums in Austausch tritt, und die deshalb keinerlei bindende Schlüsse über die Tätigkeit des Atemzentrums gestattet. Ederer beobachtete in seinem über viele Wochen ausgedehnten Selbstversuche nach Anwendung mittlerer Strahlendosen eine Steigerung der alveolären Kohlensäurespannung, nach starken Dosen eine Herabsetzung. Die absoluten Werte der Änderungen in Ederers Versuchen können wegen der größeren Normalschwankungen bei der Pleschschen Methode nicht mit Sicherheit berechnet werden. Zeitlich erreichten die Änderungen nach 24 Stunden ihr Maximum. Kroetz fand in 4 Ultraviolettlichtversuchen am Menschen eine Herabsetzung der alveolaren Kohlensäurespannung, in der ersten Stunde der Strahlennachwirkung um den geringen Betrag von 0,3 bis 1,9 mm Quecksilber, nach 24 Stunden um 1,2 bis 3,5 mm. Größer waren die Ausschläge in den Röntgenversuchen; bei Menschen wurden nach einer Stunde Senkungen der alveolaren Kohlensäurespannung von 0,8 bis 2,3 mm, nach 24 Stunden von 2,1 bis 7,3 mm Quecksilber gemessen. In den Tierversuchen desselben Autors, in denen die arterielle Kohlensäurespannung aus dem arteriellen Kohlensäuregehalt und aus der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes graphisch ermittelt wurde, betrugen die Senkungen nach 1 bis 2 Stunden 0,9 bis 1,7 mm, nach 24 Stunden 1,0 bis 3,5 mm Quecksilber; eine Steigerung der arteriellen Kohlensäurespannung wurde nur einmal, nach 24 Stunden, gemessen; sie betrug 0,9 mm Quecksilber. Aus den Versuchsdaten Husseys an seinen Kaninchen kann, bei gegebener arterieller p_H und arteriellem Kohlensäuregehalt, ein Schluß auf die Bewegungen der arteriellen Kohlensäurespannung gezogen werden; sie sind, graphisch entnommen, nur sehr gering und entsprechen einmal einer Senkung, zweimal einer annähernden Konstanz, einmal einer

Erhöhung. Die Analysen Hirschs und Petersens sind am Venenblut gewonnen, vermitteln also, als das Resultat einer ebensolchen Berechnung, wie sie für Husseys Versuche durchgeführt wurde, die Kohlensäurespannung des Venenblutes, welches wesentlich größere normale Schwankungen zeigt; im einzelnen ergibt sich für die Fälle von Hirsch und Petersen, daß die venöse Kohlensäurespannung 2 Stunden nach der Bestrahlung fast regelmäßig gesteigert, 24 Stunden nach der Bestrahlung fast ebenso regelmäßig gesenkt ist.

Zusammengefaßt sind nach dem Vorausgehenden die Veränderungen der arteriellen bzw. alveolaren Kohlensäurespannung unter Strahleneinfluß meist auf einen Bereich von wenigen Millimetern Quecksilber beschränkt; vereinzelt erreichen sie aber einen Betrag bis zu 7 mm Quecksilber. Mit zwei Ausnahmen, die sich auf Kaninchen beziehen, sind sie stets im Sinne einer Abnahme gerichtet. Die Verschiedenheit der Deutungsmöglichkeiten einer allein für sich beobachteten Änderung der alveolaren Kohlensäurespannung zeigt recht eindringlich die Gegenüberstellung der von Hasselbalch und der von Ederer vertretenen Meinungen über die Strahlenwirkung. Hasselbalch bezog die Senkung der alveolaren Kohlensäurespannung auf eine primäre Änderung der Ventilationsgröße, eine Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums, die zur Senkung des Anteils der freien Kohlensäure im Blute führt. Er suchte durch Bestimmung der gleichzeitigen Änderung der Harnreaktion ausdrücklich die Annahme auszuschließen, daß unter Strahleneinfluß im Blut eine Vermehrung saurer Valenzen aufträte, die Alkalireserve des Blutes herabsetze und zu einer sekundären kompensatorischen Verminderung der alveolaren Kohlensäurespannung Anlaß gebe. Die Feststellung, daß nach dem Lichtbade, bei gesenkter alveolarer Kohlensäurespannung, die Harnazidität nicht vermehrt, sondern im Gegenteil eher etwas vermindert sei, schien ihm seine Auffassung zu bestätigen. Umgekehrte Schlüsse zog Ederer. Er hatte eine Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung nach mittelstarken, eine Senkung nach starken Lichtdosen festgestellt und hielt das Vorliegen einer primären Änderung der Ventilationsgröße, die sonach für mittelstarke Lichtdosen eine Herabsetzung, für starke eine Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums anzunehmen zwingen würde, für unwahrscheinlich, da es mit den allgemeinen Gesetzen der Biologie des Reizes schwer vereinbar sei. Daher nahm Ederer für die Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung, die er irrtümlicherweise als Hyperkapnie (worunter sonst eine Erhöhung der Alkalireserve verstanden wird) bezeichnet, eine primäre Änderung der sauren bzw. basischen Valenzen des Blutes an, entweder einen Baseneinstrom in das Blut vom Gewebe her oder eine verminderte Säureproduktion im Stoffwechsel. Die Frage, ob dann für die entgegengesetzte Wirkung starker Lichtdosen, für die Herabsetzung der alveolaren Kohlensäurespannung entsprechenderweise eine umgekehrte Beeinflussung des Säurebasenhaushaltes anzunehmen sei, wird von Ederer nicht berührt. Ob Hasselbalchs oder Ederers Auffassung Gültigkeit hat, ob die Beeinflussung der alveolaren Kohlensäurespannung primär vom Atemzentrum her oder vom Blut her erfolgt, konnte nur durch Blutuntersuchungen entschieden werden. Auf Grund solcher Blutuntersuchungen wurde die Meinung vertreten, daß unter Strahleneinfluß beide Arten der Beeinflussung eine später eingehend zu erörternde Rolle spielen (Kroetz).

5. Die Bewegungen der Anionen- und Kationenbilanz im Blutserum des bestrahlten Körpers.

Die Kenntnis des Strahleneinflusses auf den Mineralhaushalt des Blutserums ist erst durch Untersuchungen der letzten Jahre gewonnen worden. Ausgehend von Studien, welche die günstige Wirkung der Höhensonnenbehandlung bei der Rachitis

zum Gegenstand hatten, sind die Fragestellungen bald auch auf die Röntgenstrahlen ausgedehnt worden. Eine große Zahl von Einzelbefunden deutscher, amerikanischer und englischer Autoren über den Einfluß ultravioletter und Röntgenstrahlen auf den Chlorspiegel, den Phosphatspiegel, den Kalziumspiegel, den Kaliumspiegel des Blutserums sind vorgelegt worden. Da diese Resultate, so wertvoll sie für die Deutung mancher strahlenbiologischen Wirkungen geworden sind, nicht in den engeren Rahmen der vorliegenden Darstellung gehören, so sei lediglich ihr Inhalt kurz dahin zusammengefaßt, daß unter Strahleneinfluß in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Serumchloride, eine Vermehrung der Serumphosphate, eine Vermehrung (nicht selten jedoch auch Verminderung) des Serumkalks, eine Verminderung (nicht selten jedoch auch Vermehrung) des Kaliumgehalts des Serums beobachtet worden ist (Andersen und Kohlmann; Schlagintweit und Sielmann; Neuda, Redlich und Sielmann; Cori und Pucher; Bernhardt; Mahnert und Zacherl; Essinger und György; Kroetz; Dodds und Webster; Koepchen; Tsukamoto; Makrineos; Gans und György; Rothmann und Ladenberg).

Die bilanzmäßige Betrachtungsweise des Serummineralbestandes ist durch Straub in das Studium des Säurebasengleichgewichts eingeführt worden. Sie gewährt Einblicke in den Zusammenhang der Anionen- und Kationenbewegungen zwischen Gewebe und Blut. Im Serum selbst zeigt sie außer den der chemischen Analyse zugänglichen Ionen- und Molenbeständen jenen molaren Restbestand (Molenrest Straubs) der, aus unbekannten, vorwiegend organischen Niehtelektrolyten gebildet, die Molensumme des Serums auf den in seinem osmotischen Druck in Erscheinung tretenden Betrag auffüllt. Sie führt ferner auf den anderen, ionalen Restbestand von anorganischen und organischen sauren Valenzen, der die vom Gesetz der Elektroneutralität geforderte Äquivalenz der Anionen mit den Kationen im strömenden Blutserum herstellt, das Anionendefizit Kramers und Tisdalls. Die Natur dieser sauren Restvalenzen ist noch stark umstritten. Ob es sich um unbekannte organische Säuren oder um die sauren Valenzen der bei Blutreaktion negativ geladenen Serumeiweißkörper handelt, ist von zahlreichen Untersuchern, die freilich die Frage mit verschiedenen Methoden bearbeiteten, diametral verschieden beantwortet worden. Die Kontroversen sind unter Berücksichtigung der neuesten Literatur soeben erst von Gollwitzer-Meier besprochen worden. Von ihrer Aufrollung kann daher hier um so mehr Abstand genommen werden, als die Existenz dieser „unbekannten sauren Restvalenzen“, dieses „Anionendefizits“, nicht in Zweifel gezogen wird. Für die bilanzmäßige Betrachtung des Anionen-Kationenverhältnisses bedeutet die Umstrittenheit der Natur des Anionendefizits zunächst keine Schwierigkeit.

Das Verständnis der so mannigfach auslösbaren, so vielfältig deutbaren Bewegungen des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes bahnt sich für den gegebenen Einzelfall meist erst an durch die Einbeziehung in die Zusammenhänge des gesamten Anionen- und Kationenbestandes des Serums, eine Einbeziehung, die dadurch möglich ist, daß nach den bis jetzt vorliegenden Befunden die Änderungen des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes denjenigen des (in jedem Einzelfalle der Bilanz mitbestimmten) Serumbikarbonats ziemlich weit parallel gehen. Die Schwankungen des Serumwassergehaltes sind dabei zu berücksichtigen. Eine Hypokapnie des Blutes, die im Serum mit Bikarbonatsturz und Basenabnahme bei unverändertem oder gesenktem Spiegel der bekannten anorganischen und der „unbekannten“ sauren Valenzen verläuft, wird als die Folge eines primären Basenabstromes aus dem Blute betrachtet werden können. Eine Hypokapnie des Blutes hingegen, die im Serum mit Bikarbonatsenkung und unverändertem oder erhöhtem Basengehalt bei Zunahme der bekannten anorganischen

oder der „unbekannten“ sauren Valenzen einhergeht, läßt sich unschwer als Folge eines Einstroms saurer Valenzen in das Blut erkennen. Verschieden von diesen beiden Fällen, in denen der ausreichend regulierende Körper in kurzer Zeit die normale Blutreaktion durch Senkung der arteriellen und alveolaren Kohlensäurespannung entsprechend dem Grade der Hypokapnie wiederherstellt, ist die Säurebasenbilanz im Serum bei Fällen primärer, zentrogener Senkung der alveolaren Kohlensäurespannung. Eine solche, hervorgerufen durch eine Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums und zusammenfallend mit alkalotischer Reaktionsverschiebung im Blute, wird gerade infolge der geänderten Empfindlichkeit des Atemzentrums ohne kompensatorische Bewegung der Blutalkalireserve ablaufen und so bei fehlender Hypokapnie unter reinen Bedingungen überhaupt ohne Einfluß auf das Säurebasenverhältnis des Serums bleiben. Indem sich ganz entsprechende Beziehungen auch für die Hyperkapnie des Blutes und die Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung ableiten lassen, ergibt sich die Bedeutung der bilanzmäßigen Betrachtungsweise für die ursächliche Erforschung von Bewegungen des Säurebasengleichgewichtes im Körper.

Leider sind auf dem Gebiete der Strahlenbeeinflussung des Säurebasengleichgewichtes bisher solche Bilanzen des Serum-Mineralbestandes nur vereinzelt durchgeführt worden. Kroetz hat in denselben Fällen, über deren Blutreaktionsverschiebungen oben referiert ist und zur gleichen Zeit beträchtliche Veränderungen im Verhältnis der gesamten Anionen zu den gesamten Kationen im Serum festgestellt. Die Hypokapnie und Azidose des Frühstadiums war im Serum von Verminderung des Chlorid- und Bikarbonatgehaltes und minimaler Vermehrung des Phosphatgehaltes begleitet. Während so die Summe der direkt bestimmbaren bekannten Anionen des Serums sank, nahm der auf konstanten Wassergehalt bezogene Basenbestand des Serums entweder nicht ab oder sogar etwas zu; bilanzmäßig ausschlaggebend waren hierbei die Werte des Serumnatriumspiegels. Kalium und Kalzium zusammengenommen (Magnesium wurde nicht bestimmt), die für die Bilanz nur eine geringfügige Rolle spielen, nahmen teils etwas ab, teils waren sie unverändert. Dieses Verhalten wurde in den Ultraviolettlicht- und Röntgenversuchen regelmäßig angetroffen. Es gestattet, entsprechend dem früher Ausgeführten, die anfängliche Hypokapnie als die Folge eines Einstroms saurer Valenzen zu erklären, dem zwecks Bewältigung der Säurenmenge in einzelnen Fällen schon in diesem Stadium Basen aus dem Gewebe nachströmen. Es gelingt dem Körper aber nicht, der akuten Einwirkung auf das Säurebasengleichgewicht des Blutes standzuhalten; vorübergehend wird in dem Frühstadium der Strahlenwirkung die aktuelle Reaktion des Blutes nach der sauren Seite verschoben. Die Natur der einströmenden Säurevalenzen ist aus der Bilanz ersichtlich; sie gehören nicht den bekannten sauren Valenzen, sondern jenen „unbekannten sauren Restvalenzen“ zu.

Später wird eine über Tage und Wochen hin anhaltende mehr oder weniger stark ausgeprägte Hyperkapnie angetroffen. Noch besteht während ihrer Dauer die erhöhte Konzentration der unbekannten sauren Restvalenzen; aber inzwischen haben sich, auf konstanten Wassergehalt berechnet, die Basen auch in den Fällen, in denen sie im Frühstadium noch nicht angestiegen waren, vermehrt, offenbar als Ausdruck einer überschießenden Kompensationsleistung der Gewebe, und haben Kohlensäure in gebundener Form zurückgehalten. Die späte Hyperkapnie kann sonach als die Folge eines überschießenden Baseneinstroms gelten. Daß die so veranlaßte Hyperkapnie nicht durch eine entsprechende Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung kompensiert, die aktuelle Reaktion des Blutes nicht auf den Wert der Vorperiode gebracht wird, hat seine Ursache in einer Erregbarkeitsänderung des Atemzentrums. Für den

nachhaltigen und langdauernden Zustand der Hyperkapnie und Alkalose des Blutes kann bei fehlenden Atemstörungen und bei vorher im Säurebasengleichgewicht gestandenen Versuchspersonen nicht wohl eine Insuffizienz der Regulationsmechanismen angenommen werden. Die Deutung wird sich zutreffenderweise in der Richtung bewegen, daß infolge einer erhöhten Empfindlichkeit des Atemzentrums eine erhöhte Abdunstung der Kohlensäure, eine erniedrigte Kohlensäurespannung der Alveolarluft auch nach Bewältigung des akuten Säurestadiums statthat.

Die zur Hyperkapnie führenden Mineralbewegungen setzen anscheinend bisweilen schon im Frühstadium ein, so daß die Hypokapnie übersprungen wird. Kroetz teilt einen Ultraviolettlichtversuch am Menschen und zwei Röntgenversuche an Tieren mit, wo kein hypokapnisches Stadium angetroffen, trotzdem aber in der Anionen- und Kationenbilanz die erwähnte Vermehrung der unbekannten sauren Restvalenzen vorgefunden wird. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß dieselbe Interferenz das wechselvolle Verhalten des Kohlensäurebindungsvermögens in den Versuchen der einzelnen Autoren zu erklären vermag. Besonders scheint nach den Versuchsergebnissen Husseys diese Annahme für das Kaninchen zutreffend; aber auch die Befunde von Holthusen, Pagniez, Coste und Solomon könnten so vielleicht einer Erklärung zugänglich werden.

Der Strahleneinfluß führt, wie zusammenfassend zu sagen ist, zu gewaltigen Bewegungen des Säurebasenverhältnisses im Serum, zu einer ausgiebigen Transmineralisation im Körper. Das hypokapnische Frühstadium ist durch einen vermehrten Säureeinstrom in das Blut gekennzeichnet, das alkalotische Spät- und Dauerstadium durch eine überschießende Kompensationsleistung des basennachschiebenden Gewebes. Der Säureeinstrom bezieht sich auf den Bereich der „unbekannten sauren Restvalenzen“, die noch tagelang nach der Strahleneinwirkung im Serum vermehrt angetroffen werden. Er findet sich auch in den Fällen sofortiger Hyperkapnie und Alkalose, so daß die Annahme berechtigt ist, daß hier das Frühstadium der Hypokapnie und Azidose übersprungen wird. Nicht bloß die verabreichte Strahlenmenge, sondern vor allem auch der Gewebszustand (Ernährung in der Vorperiode, pathologische Richtung des Mineralhaushalts) dürften dabei eine Rolle spielen. Möglicherweise kann die Interferenz der genannten Vorgänge die unregelmäßigen Befunde der verschiedenen Autoren über die Strahlenbeeinflussung des Säurebasengleichgewichts dem Verständnis nähern.

6. Die Verschiebungen des Säurebasenverhältnisses in den Ausscheidungen unter Strahleneinfluß.

Der Höhe der vom Phosphat- und Ammoniaksystem im Harn bewältigten Säuremengen kann eine Richtungsangabe entnommen werden, wie bestimmte äußere Einwirkungen den Säurebasenhaushalt des Körpers beeinflussen; Konstanz der übrigen Bedingungen, besonders der Ernährung, ist dabei vorausgesetzt. In den nachstehend erwähnten Beobachtungen scheint diese Voraussetzung eingehalten. Wieder stammen die ersten Untersuchungen von Hasselbalch. Er stellte bei der Versuchsperson I. L. nach intensiver Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne eine geringe alkalotische Verschiebung der aktuellen Harnreaktion fest, vom Mittelwert der Vorperiode p_H 5,02 auf den Mittelwert p_H 5,27 der Bestrahlungstage. Die Ammoniakzahl wurde nicht bestimmt. Nach Röntgenbestrahlungen von Tumorkranken, bei denen ein erheblicher Zellzerfall in der vermehrten Stickstoff- und Phosphorauscheidung zum Ausdruck kam, fand Cavina einen Anstieg der Ammoniakzahl um 23,8%, Cori und Pucher in der dritten Bestrahlungsperiode um 108%. (Die Ammoniakzahlen

wurden aus den Protokollwerten für NH_3 und N nachträglich berechnet.) Aus Bernhardts Angaben läßt sich für das ausführlich mitgeteilte Beispiel seiner zahlreichen Röntgenfälle eine Abnahme der Ammoniakzahl um 22 %, im Gegensatz zu der gleichzeitigen Zunahme der Titrationsazidität, entnehmen. Für Rosenblooms Patienten I, der mit intravenösen Gaben von Radium behandelt wurde, ergibt die Auswertung der Tabelle eine Senkung der Ammoniakzahl von 3,93 in der Vorperiode auf 3,43 in den Nachtagen. Bei Rosenblooms Patienten II stieg am letzten Tage einer längeren Bestrahlungsserie mit Radium die Titrationsazidität des Harns um ein Fünftel an. Auch Bernhardt teilt für seinen schon erwähnten Leukämiefall, allerdings ohne dieses Verhalten besonders zu erwähnen, eine besonders bei den ersten sechs Bestrahlungen deutlich zu beobachtende, bis 100 %ige Steigerung der Titrationsazidität mit. Fast alle diese Befunde zeigen also eine vermehrte Säureausscheidung im Harn als Bestrahlungsfolge. Umgekehrt erwähnten Dodds und Webster, daß in ihren röntgen- und radiumbestrahlten Fällen die Titrationsazidität des Harns auf $\frac{7}{10}$ des Vorwertes absank; die aus ihren Angaben über die NH_3 - und N-Ausscheidung im Harn zu errechnende NH_3 -Zahl ist, im Einklang mit diesem Befunde, vermindert. Größere Reihenversuche über den Höhensonneneinfluß auf die Säurebasenausscheidung im Harn hat György durchgeführt. Er fand in den 24stündigen Harnmengen beim gesunden Säugling nach Bestrahlung mit mittleren Dosen künstlicher Höhensonne eine deutliche alkalotische Reaktionsverschiebung, einen erkennbaren Abfall der Titrationsazidität und teilweise auch der Ammoniakzahl. Daß bei rachitischen Säuglingen sich gleichzeitig mit der Heilung der Rachitis nach Höhensonnenbestrahlungen eine Abnahme der vorher erhöhten Säureausscheidung im Harn zeigte, sei nur in Parenthese erwähnt. In späteren Versuchen mit Essinger hat György nochmals die Frage der Säurebasenausscheidung im Harn nach Höhensonnenbestrahlungen aufgenommen und im besonderen die Frühphase, die erste Stunde nach der Strahleneinwirkung, in den Kreis seiner Untersuchungen einbezogen, in der er stärkere Ausschläge der Alkalose als in der 24-Stunden-Menge des Harns erwarten zu können glaubte. Er war überrascht, solche nicht zu finden. Die Ergebnisse ließen keine Gesetzmäßigkeit erkennen, bald fand sich in der ersten Stunde nach der Strahleneinwirkung eine Azidose, bald eine Alkalose der Harnreaktion. Bestimmt man aber aus Essinger und Györgys Protokollen die Mittelwerte der untersuchten 20 gesunden oder hautkranken Versuchspersonen, so ergibt sich ein deutliches und wohl verwertbares Resultat. Die mittlere Harnreaktion beträgt vor der Bestrahlung p_{H} 5,98; eine Stunde nach der Bestrahlung p_{H} 5,80; 24 Stunden nach der Bestrahlung p_{H} 5,95. Völlig gleichsinnig verlaufen die Bewegungen der Ammoniakzahl, vor der Bestrahlung 6,08; eine Stunde nach der Bestrahlung 6,43; 24 Stunden nach der Bestrahlung 6,09. Es scheint sonach berechtigt, aus den Protokollen Essinger und Györgys den Schluß zu ziehen, daß im Körper eine Stunde nach der Bestrahlung eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichts nach der sauren Seite besteht, die nach 24 Stunden wieder beseitigt ist, derart, daß sie in der ersten Versuchsreihe Györgys bei Säuglingen einer deutlichen Veränderung nach der alkalotischen Seite hin gewichen, in der zweiten Versuchsreihe bei Erwachsenen jedoch nur auf den Vorwert zurückgekehrt ist. Die Lichtdosen in der zweiten Versuchsreihe sind freilich unter Berücksichtigung der erhöhten Hauttoleranz des Erwachsenen als wesentlich geringer denn in der ersten Reihe zu betrachten. Eine solche Zweiphasigkeit der Reaktionsänderung auch im Harn, die dazu noch in ihrer zeitlichen Begrenzung auffallend genau mit derjenigen im Blute übereinstimmt, gibt den Blutbefunden eine wertvolle Stütze. Es erscheint denkbar, die in den Röntgen- und Radiumversuchen Cavinass, Cori und Puchers, Bernhardts, Rosenblooms ermittelte anhaltende

Vermehrung der Säureausscheidung mit dem intensiveren und fortlaufenden Zellzerfall im Bereiche der bestrahlten Tumoren in Beziehung zu bringen.

Hinausgehend über diese Kenntnisse von dem Verhältnismwert der Säuren und Basen im Harn unter Strahleneinfluß, sind bilanzmäßige Bestimmungen der in den flüssigen und festen Ausscheidungen entfernten Ionen bisher nur vereinzelt und ausschnittsweise unternommen; aus technischen Gründen sind sie niemals in einer Breite durchgeführt worden, die eine Gesamtbilanz aller Einfuhren und Ausfuhren aufstellen ließe, einen Eindruck über die absoluten Größen der Säure- und Basenausscheidung nach Bestrahlung und über die Änderungen des Säuren- und Basenbestandes im Körper vermittelte und so den noch unbekannten Faktor einer Beeinflussung der Mineralstapelung im Gewebe durch den Strahleneinfluß greifbar machen könnte. Die bisher vorgelegten partiellen Bilanzen brauchen deshalb nur in Kürze erwähnt zu werden.

Über die Chloridausscheidung im Harn nach Bestrahlungen mit Ultraviolettlicht und Röntgenstrahlen liegen in der Literatur widersprechende Angaben vor (Königsfeld, Neuda, Dodds und Webster, Cori und Pucher, Bernhardt). Da die exakten Bedingungen eines Stoffwechselversuches nicht immer eingehalten sind und bei den häufig von Kater befallenen Röntgenpatienten auch dort, wo ihre Berücksichtigung versucht war, infolge Nahrungsverweigerung nicht aufrechterhalten werden konnten, so läßt sich diesen Angaben kein entscheidender Schluß entnehmen; zudem bleiben sie ohne Einbeziehung der Phosphate, Sulfate und evtl. der Karbonate und ohne eine wenigstens als Gesamtkationenbestimmung durchgeführte gleichzeitige Basenanalyse unverwertbar für die Frage der Strahlenbeeinflussung des Säurebasengleichgewichts im Körper. Dasselbe gilt für die isolierten Untersuchungen der Harnphosphate (Cori und Pucher, Bernhardt) und der Sulfate (Rosenbloom), die beide unter Strahleneinfluß eine erhebliche Zunahme erkennen ließen. Im Stuhl fehlen mit Ausnahme einer Angabe Rosenblooms Anionenbestimmungen. — Sehr wenig ist über das Verhalten der Kationenausscheidung im Harn und Stuhl nach der Bestrahlung bekanntgeworden. Pincussen, der kürzlich an zwei gesunden Kaninchen Untersuchungen ausführte, stellte keine Bilanzversuche an, sondern strebte zu ermitteln, ob sich das Verhältnis der einzelnen Kationen untereinander im Harn durch Bestrahlung verändere. Er fand bemerkenswerte Verschiebungen, die sich im einzelnen von der Versuchskost abhängig erwiesen, für das Verhältnis $K:Ca$ und $Ca:Mg$, von denen das erstere anstieg, das zweite abfiel. Da die Stuhlausscheidung nicht einbezogen war, lassen sich Veränderungen zwischen der Harnquote und der Stuhlquote der Ca - und Mg -Ausscheidung nicht ausschließen. Bernhardt hat als Ergebnis seiner Untersuchungen der Ca - und Mg -Bilanz von röntgenbestrahlten Tumorkranken keine nennenswerten Abweichungen gegenüber der Vorperiode ermitteln können. Rosenbloom hat an einem tumorkranken bestrahlten Menschen eine weitere Teilbilanz mitgeteilt. Es wurden sowohl die Harn- als die Stuhlausscheidungen verarbeitet. Ein Abweichen der Harn- und Stuhlquote der einzelnen Ionen von dem als normal Bekannten wurde nicht gefunden. Leider sind keine Werte aus der strahlenfreien Vorperiode bestimmt worden, so daß die ursprüngliche Bilanzrichtung sowie das ursprüngliche Verhältnis der Harn- und Stuhlquoten nicht zum Vergleich herangezogen werden können. In den vier Tagen, an denen der Kranke mit hohen Dosen von gefilterten Radiumstrahlen behandelt wurde, zeigt die Versuchsperson nach der Zusammenfassung Rosenblooms eine Retention von 0,29 g MgO , 0,80 g P_2O_5 und 0,27 g CaO ; es scheinen aber in die Tabellen erhebliche Druckfehler eingegangen zu sein, denn ihre Nachrechnung ergibt, im Gegensatz zur Zusammenfassung, einen Verlust von 0,17 g CaO und eine Retention von 1,10 g P_2O_5 . Die Frage

der Basenbilanz unter Strahleneinfluß ist also noch ebensowenig gefördert wie diejenige der Anionenbilanz.

Auch die zahlreichen Untersuchungen, die der Heilwirkung der ultravioletten Strahlen auf die experimentelle und klinische Rachitis vorwiegend von amerikanischen Forschern gewidmet worden sind, haben zwar die für die Rachitispathologie wichtige Tatsache einer vermehrten Ca- und P-Retention unter Strahleneinfluß sichergestellt, aber für das weitere Problem, wie der gesamte Säurebasenhaushalt des gesunden Körpers durch Strahlen umgestellt wird, können sie keine Verwertung finden. Es verdient vielmehr ausdrückliche Erwähnung, daß sich nach neuen Ergebnissen I. M. Hendersons der Strahleneinfluß bei gut ausbalancierter Kost, die hinsichtlich der absoluten Menge und hinsichtlich des Verhältnisses der einzelnen Ionen als normal gelten konnte und dementsprechend bei den Kontrolltieren normales Wachstum aufrechterhielt, im Mineralstoffwechsel überhaupt kaum bemerkbar machte und jedenfalls für die Ca- und P-Bilanz keinerlei Ausschläge gegenüber den Kontrollen erkennen ließ. Umgekehrt zeigte sich in gleichzeitigen Versuchen desselben Autors, in Übereinstimmung mit zahlreichen Versuchen amerikanischer Autoren (Heß, Unger und Pappenheimer; Mitchell und Johnson; Hart, Steenbock und Eloehjem; Orr, Holt, Wilkins und Boone), daß Höhensonnenbestrahlungen bei mineralisch schlecht balancierter oder vitaminarmer Kost eine auffallend günstige Wirkung auf das Ausbleiben rachitischer Krankheitszeichen und auf die Ca- und P-Retention hat. Unter Verhältnissen eines krankhaft veränderten Mineralstoffwechsels gewonnene Daten über den Strahleneinfluß aus der klinischen und experimentellen Rachitisforschung in die Deutung der Strahlenwirkungen beim Stoffwechselgesunden zu übernehmen, muß daher vermieden werden. Angesichts der Ergebnisse I. M. Hendersons für ausbalancierte Kost erscheint es fraglich, wie weit die interessanten jahreszeitlichen Schwankungen, die Heinelt für die Ca- und P-Bilanz feststellte, auf Lichteinflüsse, wieweit sie auf andere klimatische Erscheinungen und innersekretorische Wellen zu beziehen sind.

Zusammenfassung: Von Verschiebungen des Säurebasenverhältnisses in den Ausscheidungen unter Strahleneinfluß ist im Harn eine azidotische Frühphase und eine häufige alkalotische Spätphase (auch Dauerazidosen kommen jedoch vor) gesichert. Bilanzen der Anionen und Kationen im Harn und Stuhl und Untersuchungen über die Änderung der Harn- und Stuhlquote einzelner Ionen stehen bisher nicht in ausreichendem Umfange zur Verfügung.

7. Die Bewegungen des Säurebasenverhältnisses in den Geweben unter Strahleneinfluß.

So zwingend die Annahme ist, daß der unter Strahleneinfluß ins Blut einbrechende Säurestrom und ebenso die nachfolgende kompensierende Baseneinwanderung aus dem Gewebe herkommen, so wenig Direktes ist über die im Gewebe stattfindenden Mineralbewegungen, die Transmineralisation unter Strahleneinfluß bekannt. In welcher Weise sich Gewebs- und Zellsäfte an ihnen beteiligen, ob interzelluläre oder intrazelluläre Umlagerungen die maßgebende Rolle spielen, entzieht sich noch der Kenntnis. Ob die Thesaurierungslager in Angriff genommen werden, deren normale Anordnung im Gewebe zum großen Teil unbekannt ist, oder ob wesentlich die laufenden Bestände der Gewebe herangezogen werden, ist noch fraglich. Es kann bemerkenswert erscheinen, daß die typischen Zellionen Kalium und Phosphate, so geringfügig ihr bilanzmäßiger Serumanteil ist, im Blute besonders starke und recht nachhaltige Änderungen als Strahlenfolge aufweisen, und Kroetz hat zur Erklärung dieses Verhaltens angenommen, daß die Permeabilität der Zellgrenzen, vielleicht auch

die Bindungsverhältnisse zwischen Ionen und Eiweiß durch den Strahleneinfluß eine charakteristische Änderung erfahren. In eigens darauf gerichteten Untersuchungen an der bestrahlten Froschhaut und am Ultrafiltrat des bestrahlten und unbestrahlten Serums hat er diese Annahme bestätigen können. Die ersten histochemischen Beweise einer Mineralbewegung im Gewebe unter Strahleneinwirkung hat Gans erbracht, der nach MacCallums Methode im höhenonnenbestrahlten Bereich eine Kalziumanreicherung der Epidermiszellen der Haut, aber auch der Zellen des Papillarkörpers und der Kutis zeigte sowie die Permeabilitätsänderung der Zellgrenzen zur Erklärung heranzog und in weiteren Versuchen wahrscheinlich machte. Lieber hat diese Untersuchungen für das Kalzium bestätigt und für das Kalium dahin ergänzt, daß es, entgegengesetzt dem Kalzium, aus dem röntgenbestrahlten Bereich fast verschwindet. Nach Gans wird ein Teil der Kalziumanreicherung aus dem Kalziumbestande der angrenzenden unbestrahlten Haut, ein anderer Teil aus dem Blute gedeckt. Nicht direkt vergleichbar sind damit die Gewebsanalysen von Degkwitz. Bei Hunden gleichen Wurfes, die teils im zerstreuten Licht, teils im Dunkeln gehalten waren, fand er für das Dunkeltier eine Verarmung aller Gewebe an Ca sowie an Na und P, eine Anreicherung an K, also die Versuche von Gans und Lieber für Ca und K gleichsinnig auf das sichtbare Licht übertragbar.

8. Ein Deutungsversuch der Strahlenwirkungen auf der Grundlage der gegenwärtig vorliegenden Befunde, unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses auf die Blutreaktion.

Mit Nachdruck hat Holthusen die Auffassung vertreten, daß von der Beeinflussung der Zellen die biologische Strahlenwirkung, auch ihre Allgemeinwirkung, ausgehe, wobei er den Eiweißabbauprodukten, die bei dem Einflusse der Strahlen auf das Gewebe entstehen, in den Kreislauf übergeben und sich pharmakologisch sehr mannigfaltig, besonders aber am autonomen Nervensystem ausgesprochen different verhalten, eine maßgebende Rolle zuschreibt. H. Meyer hat diese Auffassung weitgehend übernommen.

Die Veränderungen des Säurebasengleichgewichts gestatten es, die Auffassung Holthusens in wesentlichen Punkten zu unterstützen. Zwei Gruppen von Erscheinungen stellen sich dabei in den Vordergrund; einmal die erhebliche Zunahme der „unbekannten sauren Restvalenzen“, des „Anionendefizits“ im Serum, zum anderen die gleichzeitigen Veränderungen der Bluteiweißkörper.

Die Natur der unbekannten sauren Restvalenzen, die das Anionendefizit ausmachen, ist, wie schon erwähnt, sehr umstritten. Nach den neuen Versuchen Gollwitzer-Meiers, die die früheren Angaben Hasselbalchs, Straub und Meiers, Warburgs, Collips mit einer besonders angepaßten Methodik bestätigt haben, kann jedenfalls kein Zweifel sein, daß mit der Methode der Kohlensäuretitration eine an die Eiweißkörper geknüpfte Serumpufferung nachweisbar ist, aus der geschlossen werden muß, daß von den Serumeiweißkörpern eine meßbare, vorher gebundene Alkalimenge abgegeben wird. Mindestens ein Teil des Anionendefizits muß sonach durch die Eiweißkörper bedingt sein. Mond suchte in Ultrafiltrationsversuchen die von vornherein nicht abzulehnende Existenz eines „unbekannten Säuregemisches“ organischer Natur im Serum zu erweisen. So interessant seine Versuche für die Frage der endogenen Säurebildung im Organismus werden können, so dürfen sie doch zunächst bei der sehr rohen Zusammensetzung seiner Kontroll-Lösung, die lediglich aus NaCl, NaHCO₃ und Harnstoff besteht und die Phosphate beiseite läßt, und bei der Geringfügigkeit der Ausschläge seiner Titrationskurven noch nicht als beweisend für die von dem Autor vorgebrachte These angesehen werden. Freilich ist es nicht unmöglich und in früheren

Darlegungen offengehalten, daß fremde saure Valenzen im Blute auftreten; dem Mond-schen unbekannten Säuregemisch kann eine reale Existenz sehr wohl zukommen. Beachtenswert erscheint deshalb hinsichtlich seiner Natur, daß es zwar ultrafiltrabel war, aber durch Eiweißfällungsmittel (kolloidales Eisenhydroxyd) zum großen Teil aus dem Serum mit ausgefällt wurde. Eine andere Beleuchtung des innigen Zusammenhangs zwischen den sauren Restvalenzen des Anionendefizits und zwischen dem Eiweiß ergibt sich aus den bemerkenswerten Befunden Straub und Gollwitzer-Meiers bei der Sublimatvergiftung, die einen plötzlichen Umschlag des Anionendefizits in ein Kationendefizit feststellten und bei der schweren toxischen Protoplasmaschädigung die unbekannten restlichen Säurevalenzen, aber auch die unbekannten restlichen Basenvalenzen auf Eiweißabbauprodukte (hochmolekulare Aminosäurenkomplexe bzw. Amine) beziehen konnten. Es war bei Besprechung der Fernau und Paulischen Reagenzglasversuche betont, daß die Gültigkeit der von den Autoren dargelegten, als Strahlenfolge erkannten intramolekularen Umlagerungen für den lebenden Körper und für die geringeren therapeutischen Dosen erst erwiesen werden muß. Ob es sich bei der nach Bestrahlung auftretenden Zunahme der sauren Restvalenzen um ein Freiwerden saurer Valenzen im unaufgerissenen, nur umgelagerten Eiweißmolekül handelt oder um hochmolekulare saure Abbauprodukte des Eiweißes, die ultrafiltrabel sind (Mond) und noch keine Aminosäurereaktion geben (Wels, Kroetz), das läßt sich bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht entscheiden, kommt aber auch für die Auffassung, welche die Zunahme des Anionendefizits an die Veränderungen der Eiweißkörper knüpft, erst in zweiter Linie in Betracht. Etwas Beweisendes gegen die Berechtigung dieser Auffassung scheint nach den obigen Darlegungen zur Zeit nicht vorzuliegen.

Bei der mindestens partiellen Beteiligung der Serumeiweißkörper an der Größe des Anionendefizits muß aber auch die in zahlreichen Versuchen (Herzfeld und Schinz, Jaller, Schinz, Knipping und Kowitz, Vorschütz, Loeper und Debray und Tonnet, Kroetz, Bernhardt, Klewitz, Mahnert und Zacherl) beschriebene Veränderung des Serumeiweißbildes unter Strahleneinfluß daraufhin besprochen werden, ob von ihr ein Einfluß auf die Größe des Anionendefizits zu erwarten ist. Bernhardt und Kroetz haben darauf aufmerksam gemacht, daß gerade bei intensiven Bestrahlungen, bezogen auf konstanten Wassergehalt, eine regelmäßige Zunahme des Serumeiweißes auftritt; sie überschreitet aber nie 10 % und bleibt bedeutend hinter der prozentuellen Zunahme des Anionendefizits zurück. Ferner kann die Frage aufgeworfen werden, ob die nach Bestrahlung bekannten Verschiebungen des Serumeiweißes nach der Globulinseite, des Plasmaeiweißes nach der Globulin- und Fibrinogeneseite eine Rolle spielen für die Änderungen des Anionendefizits. Gollwitzer-Meier hat, ausgehend von Ödemversuchen und auf die verschiedene elektrische Ladung der Plasmaeiweißkörper Bezug nehmend, der Eiweißfraktionenverschiebung eine Bedeutung für das Anionendefizit zugeschrieben, in späteren Versuchen aber nicht im erwarteten Maße praktisch vorgefunden (mündliche Mitteilung). Auch die Bewegung des Serumeiweißbildes kann also für die Größe des Anionendefizits nur in zweiter oder dritter Linie in Betracht kommen.

Alle erwähnten, unter Strahleneinwirkung in ihrer Stärke veränderten Einflüsse auf die Größe des Anionendefizits, auf den Betrag der sauren Restvalenzen, gehen vom Eiweiß oder von hochmolekularen Abbauprodukten des Eiweißes aus. Der Einstrom saurer Valenzen in das Blut, der unter Strahleneinfluß auftritt und sich in der Zunahme des Anionendefizits spiegelt, wurde daher von Kroetz als ein Zeichen der Einwirkung der Strahlen am Eiweiß aufgefaßt. Und entsprechend der ursächlichen Bedeutung des Säureeinstroms für das Auftreten der Hypokapnie und Azidose im

Frühstadium der Strahlenwirkung wurde die Meinung vertreten, daß der Umbau der Eiweißkörper, die Umstellung im organischen Haushalt der Gewebe und des Blutes, an dem Anfange der durch Strahleneinwirkung ausgelösten Vorgänge stehe. Die von Holthusen dargelegte Auffassung schien so durch weitere objektive Stützen gesichert.

Die Hyperkapnie des Spätstadiums wurde durch eine überschießende kompensatorische Leistung des basennachschiebenden Gewebes erklärt. Die Alkalose des Spätstadiums, die etwa eine Stunde nach der Strahleneinwirkung einsetzt und tagelang bis wochenlang anhalten kann, war auf eine Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums zu beziehen. Die alte Hasselbalchsche Überlegung konnte also für das Spätstadium der Strahlennachwirkung als berechtigt erwiesen werden. Zur Erklärung der Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums nach Strahleneinwirkung war Hasselbalch geneigt, irgendeinen Zusammenhang mit den Nerven der entzündlich erweiterten Hautgefäße anzunehmen. Über die Art der stofflichen Vorgänge suchte dann Kroetz aus den bei seinen Versuchspersonen quantitativ verfolgten Umstellungen im Ionengleichgewicht des Serums sich ein Urteil zu bilden. Nach seiner Auffassung würde die Zunahme des Quotienten der äquivalenten Konzentrationen des Kaliums und der Phosphate einerseits, des Kalziums andererseits eine Umstimmung der physikalisch-chemischen Eigenschaften der als Atemzentrum zusammengefaßten Zellen herbeiführen, die sich in einer Änderung der Erregbarkeit kundgäbe. Diese Überlegungen wurden nahegelegt durch Untersuchungen von Gollwitzer-Meier, wonach die Erregbarkeit des Atemzentrums maßgebend durch das Verhältnis der genannten Ionen geregelt erscheint. Wieweit außer der Änderung des Ionengleichgewichts noch andere Stoffe, insbesondere spezifische, pharmakologisch hoch wirksame Zellabbauprodukte an der nach Bestrahlung beobachteten Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums teilhaben, konnte in den Versuchen von Kroetz nicht entschieden werden.

Neben solchen hämatogenen Einflüssen auf die Entstehung der Strahlenalkalose können primär zentrogene Einflüsse wohl weitgehend zurückgestellt werden. Immerhin kann es nicht von vornherein als ausgeschlossen gelten, daß im Atemzentrum Änderungen des örtlichen Stoffwechsels auftreten und Zellkolloide und Grenzschicht-permeabilität umstimmen, derart, daß eine im Zentrum selbst bedingte Erregbarkeitssteigerung sich entwickelt. Doch liegen zur Zeit keinerlei direkte Anhaltspunkte für diese Möglichkeit vor. Da die Gegend des Atemzentrums kaum je direkt strahlengetroffen wird, kann man für die große Überzahl der Fälle wohl den hämatogenen Einflüssen die maßgebende Rolle zuweisen. Ob für den Fall eines Auftretens von Fieberreaktionen nach Bestrahlung in dieser Hinsicht besondere Verhältnisse angenommen werden müssen, ist nicht bekannt. Abgesehen von den hämatogenen und zentrogenen Wegen könnte endlich eine reflektorische Beeinflussung des Atemzentrums, durch nervöse Reflexe von anderen Zentren her, in Betracht zu ziehen sein. Dieser Erklärung steht aber die lange zeitliche Dauer der Strahlenalkalose entgegen. Gerade durch ihre Nachhaltigkeit unterscheidet sich die Strahlenalkalose von der reflektorisch ausgelösten Wärmealkalose (Kroetz).

Erhoben werden kann noch die Frage, warum nicht auch für das Azidosestadium der Strahlennachwirkung, ebenso wie für ihre alkalotische Phase, die Erklärung allein in einer Erregbarkeitsänderung des Atemzentrums gesucht werden darf. Man könnte in Anlehnung an die in der Proteinkörperforschung wichtig gewordenen Freundschens Früh- und Spätgifte, die sich pharmakologisch different erweisen, etwa überlegen, ob Frühgifte erregbarkeitssenkend (azidotisch), Spätgifte erregbarkeitssteigernd (alkalotisch) am Atemzentrum wirksam wären. Aber solchen hier ganz hypothetischen Betrachtungen steht das klare Ergebnis der Bilanzen der Serumanionen und -kationen

gegenüber. Sie zeigen direkt die Vermehrung der Säurevalenzen im Frühstadium und lassen es bei deren Ausmaß wohl verstehen, daß der Körper vorübergehend eine gewisse Unfähigkeit zeigt, den Säurestrom ohne Änderungen der Blutreaktion zu bewältigen.

Hier mag kurz auf die in der Einleitung besprochene Bedeutung einer etwaigen Zweiphasigkeit der Strahlenbeeinflussung des Blutes zurückverwiesen werden. Die Erklärung der Frühazidose ergibt, daß es sich bei diesem Stadium maßgebend um den Einfluß der vom Einfallsort der Strahlen ausgehenden Stoffwechseländerungen handelt. Schon in diese Phase aber kann auch die Antwort des nicht direkt strahlengetroffenen Gewebes mit hereinspielen, indem in einem Teile der Fälle ein Baseneinstrom in das Blut erfolgt, der nicht wohl als Ausgangsort das azidotisch beeinflusste Bestrahlungsfeld haben kann. Die Späthyperkapnie erweist dann diesen regulatorischen Einfluß des nicht direkt bestrahlten Körpergewebes auf der Höhe seiner Leistung. Neben solcher Antwort des Gesamtkörpers spielt die Antwort der hochempfindlichen Zellen des Atemzentrums eine besondere und quantitativ leicht faßbare Rolle. Ihre deutlich gesteigerte Erregbarkeit wird der Anlaß zur Spätalkalose. Die Dauer der letzteren gibt ein sehr bezeichnendes Beispiel für die Nachhaltigkeit auch der indirekten Strahleneinwirkung auf die Gewebe.

Einer therapeutischen Beeinflussung scheint vor allem das langdauernde Stadium der Strahlungsalkalose zugänglich. Während seiner Dauer werden die mehr oder weniger starken Katererscheinungen beobachtet. Es ist bemerkenswert, daß in der Klinik gerade von den azidotisch wirksamen, intravenösen Kochsalz- und Kalziumchloridinjektionen die sicherste Hilfe gegen den Ausbruch des Katers oder doch gegen bedrohliche Formen der Strahlenvergiftung gesehen wird. Da durch die genannten Injektionen jedoch nicht nur die Blutreaktion, sondern der ganze Mineral- und Eiweißbestand des Blutes grundlegende Änderungen erfährt (I. B. S. Haldane, Gollwitzer-Meier), so kann der Gesamtheit der Ionen- und Eiweißverschiebungen im Blute ein maßgebender Einfluß auf das Zustandekommen der Strahlenvergiftung zugeschrieben werden.

9. Vergleich des Strahleneinflusses auf die Blutreaktion mit verwandten Einwirkungen auf den Körper.

Die Begründung des vorstehenden Deutungsversuches kann durch den Vergleich mit einigen anderen Einflüssen auf die Blutreaktion ergänzt werden.

Vor allem seien die Einwirkungen der Proteinkörper auf das Säurebasengleichgewicht erwähnt; in Untersuchungen, die analog denen über den Strahleneinfluß durchgeführt wurden, hat Kroetz für die Proteinkörper wesensgleiche Einwirkungen auf die Blutreaktion, den Salz- und Eiweißbestand des Serums ermittelt, die letzteren in Übereinstimmung mit früheren Angaben der Literatur (siehe bei Holthusen). Gefunden wurde eine seltene, nur bei Auftreten von Fieber beobachtete Frühazidose, eine häufigere Frühalkalose, eine langdauernde Spätalkalose; in den Fällen starker Allgemeinreaktion und deutlicher Fiebererscheinungen ein Anstieg des Anionendefizits, der in den fieberfreien Versuchen, ebenso wie die Azidose, ausbleibt; dazu in allen Fällen eine Abnahme des Quotienten der äquivalenten Konzentrationen des Kaliums und der Phosphate einerseits, des Kalziums anderseits; endlich meist eine Globulin- und Fibrinogenvermehrung im Plasma. Der Grad der Zellbeeinflussung schwankt danach in den einzelnen Versuchen recht stark und ist im Durchschnitt wesentlich geringer als in den Röntgenversuchen. Nur in den Fällen mit starker Allgemeinreaktion kommt es zu dem dort beobachteten Einstrom von „unbekannten sauren Restvalenzen“, zu Hypokapnie und Azidose. Die regelmäßige Alkalose wird wie in den Röntgenversuchen als zentrogen

bedingt erkannt, wobei freilich für ihre Entstehung die Änderung des Ionengewichts von Kalium, Phosphaten und Kalzium nicht verantwortlich gemacht werden kann. Für künstlich gesetzte intensive Hautentzündungen hat Kroetz nahezu identische Ergebnisse wie für die Proteinkörper gewonnen. Sie gaben zu denselben Folgerungen Anlaß, wie sie bei der Proteinkörperwirkung dargelegt sind.

Ähnliche Beobachtungen liegen für den anaphylaktischen Schock vor. In den zahlreichen Versuchen, die von englischen, amerikanischen und belgischen Autoren vorgelegt wurden, findet sich in den ersten Minuten des Schocks eine starke Hypokapnie und Säuerung des Blutes; erholt sich das Tier von dem Schock, so findet sich später zuweilen eine Alkalose. Bilanzen des Serummineralbestandes lassen sich aus den bisher bekannten Ionenbewegungen im Schock noch nicht zusammenstellen.

Die ungeheure Protoplasmazerstörung bei einer schweren Sublimatvergiftung führt nach dem langdauernden Bilanzversuch von Straub und Gollwitzer-Meier anfangs zu schwerer Hypokapnie und Azidose, später zu Hyperkapnie und Alkalose. Gewaltige Transmineralisationen begleiten diese Vorgänge; Anionendefizit, Kationen-defizit und Molenrest zeigen sehr große Ausschläge.

Solchen Einwirkungen, die im intermediären Stoffwechsel gewaltige Umstellungen veranlassen und zu Eiweißumbau und Transmineralisation führen, stehen die wesentlich über eine Änderung nervöser Reflexe wirksamen Einflüsse strahlender und fortgeleiteter Wärme gegenüber. Nach den Untersuchungen von Bazett und Haldane, Haggard, Caïori und Crouter und Pemberton, Kroetz tritt unter dem Einflusse der Wärmestrahlung und des heißen Bades eine ausgesprochene Blutalkalose, in der Regel ohne Änderung der Alkalireserve, zusammen mit deutlicher alkalotischer Reaktionsverschiebung des Harnes und Schweißes auf. Das Anionendefizit bleibt unverändert, ebenso das Ionengewicht von Kalium, Phosphaten und Kalzium (Kroetz). Die Deutung der Wärmealkalose wird daher übereinstimmend als die einer Hyperventilationsalkalose gegeben, hervorgerufen durch primäre Erregung des Atemzentrums über einen nervösen Reflex vom Wärmecentrum her. Für Änderungen des intermediären Stoffwechsels ist in den vorliegenden Befunden kein Anhaltspunkt.

Von verändertem Tonus im autonomen Nervensystem, der für den Strahleneinfluß bald im Sinne eines Vagotonus, bald im Sinne eines Sympathikotonus angenommen wird, und von einer Umstellung des hormonalen Milieus, die, wiederholt für die Strahlenwirkung in Anspruch genommen, durch die wertvollen Anregungen der Versuche von Risse und Poos von neuem in den Vordergrund des Interesses getreten ist, können zweifellos Veränderungen des Säurebasengleichgewichts im Körper ausgelöst werden. Doch ist die Erforschung dieser Zusammenhänge noch sehr in den Anfängen begriffen, so daß eine Ausdeutung der als Bestrahlungsfolge beobachteten Veränderungen des Säurebasengleichgewichts nach dieser Richtung hin zunächst wenig Aussichten auf Erfolg haben dürfte. Berechtigter erscheint die Erklärung, die für Strahlen, Proteinkörper und Hautentzündungen den Eiweißumbau in den Mittelpunkt des Geschehens rückt und die zugehörigen, durch experimentelle Untersuchungen gesicherten Umstellungen im hormonalen und vegetativen Milieu als Folgen der stattfindenden Transmineralisation betrachtet. Immerhin muß betont werden, daß auch diese Auffassung nicht mehr denn eine Arbeitshypothese darstellt. Die weitere Bearbeitung des Gebietes, von der vor allem neues Tatsachenmaterial über die Mineralbilanz in den Ausscheidungen und Geweben zu verlangen ist, wird auch die Kenntnis des Strahleneinflusses auf die Blutreaktion befruchten und der Nachprüfung des heutigen Wissens dienen.

Literaturverzeichnis.

I. Allgemeine Arbeiten über das Säurebasengleichgewicht im Körper.

- Zusammenfassende Darstellung, die in dem vorliegenden Beitrag häufig benutzt wurde, bei Straub, H., Störungen der physikalisch-chemischen Atmungsregulation, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kindhlk.* 1924, 25 S. 1.
- Austin und Cullen, Hydrogen ion concentration of the blood in health and disease, *Medicine*, 1925, 4 S. 275.
- Barcroft, *The respiratory function of blood*, Cambridge 1914.
- Bazett und Haldane, Some effects of hot baths on man, *Journ. of physiol.* 1921, 55 S. 341.
- Beckmann, Über Änderungen in der Atmungsregulation durch psychische und pharmakologische Einflüsse, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1915, 117 S. 497.
- Caiori, Crouter and Pemberton, The effect of therapeutic application of external heat on the acidbase equilibrium of the body, *Journ. of biol. chem.* 1923, 57 S. 217.
- Dale und Evans, Colorimetric determination of the reaction of blood by dialysis, *Journ. of physiol.* 1920, 54 S. 167.
- Gollwitzer-Meier, Abhängigkeit der Erregbarkeit des Atemzentrums von dem Gleichgewicht bestimmter Ionen im Blute, *Biochem. Zschr.* 1924, 151 S. 54.
- Zur Ödempathogenese, *Zschr. f. d. ges. exper. M.* 1925, 46 S. 15.
- Über einige Beziehungen zwischen der Reaktion und dem gesamten Ionengleichgewichte im Blut, *Biochem. Zschr.* 1925, 160 S. 433.
- Die Pufferungseigenschaft der Serumweißkörper, *Biochem. Zschr.* 1925, 163 S. 470.
- Haggard, The alteration of the CO₂ ratio in the blood during elevation of body temperature, *Journ. of biol. chem.* 1920, 44 S. 131.
- und Henderson, Hemato-respiratory functions I, *Journ. of biol. chem.* 1919, 39 S. 163.
- Haldane, I. B. S., *Lancet* 1924, 206 S. 537.
- Hasselbalch, Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes, *Biochem. Zschr.* 1912, 46 S. 403.
- Verbesserte Methodik bei der elektrometrischen Reaktionsbestimmung biologischer Flüssigkeiten, *Biochem. Zschr.* 1913, 49 S. 451.
- Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl, *Biochem. Zschr.* 1916, 78 S. 112.
- Ammoniak als physiologischer Neutralitätsregulator, *Biochem. Zschr.* 1916, 74 S. 18.
- Henderson, L. I., Das Gleichgewicht zwischen Basen und Säuren im tierischen Organismus, *Ergebn. d. Physiol.* 1909, 8 S. 254.
- Kramer und Tisdall, The distribution of sodium, potassium, calcium and magnesium between the corpuscles and serum of human blood, *Journ. of biol. chem.* 1922, 53 S. 241.
- Krogh, The mechanism of gas exchange I. On the tensions of gases in the arterial blood, *Skand. Arch. f. Physiol.* 1910, 23 S. 179.
- Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil 10, 1920, 179.
- Luithlen, Veränderungen des Chiasmus der Haut bei verschiedener Ernährung und bei Vergiftungen, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 1912, 69 S. 365.
- Mond, Zur Frage des sog. Anionendefizits, *Pflüg. Arch.* 1925, 207 S. 515.
- Plesch, Hämodynamische Studien, *Zschr. f. exper. Path. u. Ther.* 1909, 6 S. 484.
- Straub, H., Azidosebestimmungen bei Diabetes mellitus, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1913, 109 S. 223.
- Alveolargasanalysen I. Über Schwankungen in der Tätigkeit des Atemzentrums, speziell im Schläfe, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1915, 117 S. 397.
- und Meier, Blutgasanalysen I. Qualitativer und quantitativer Nachweis von Säuren in kleinen Blutmengen durch die Bestimmung von Verteilungsgleichgewichten, *Biochem. Zschr.* 1918, 89 S. 156.
- — Blutgasanalysen VI. Die Bestimmung der Blutreaktion aus der Kohlensäurebindungskurve, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1919, 129 S. 54.
- Die Poikilopikrie der Nierenkranken, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1923, 142 S. 145.
- Meier und Schlagintweit, Die Kohlensäurebindungskurve des Blutes und ihre Jahreschwankungen, *Zschr. f. d. ges. exper. M.* 1923, 32 S. 224.
- und Gollwitzer-Meier, Die Transmineralisation bei Sublimatvergiftung, *Deutsch. m. W.* 1925, 51 S. 642.

- Winterstein, Die automatische Tätigkeit der Atemzentren, Pflüg. Arch. 1911, 138 S. 159.
 — Atmungsregulation und Reaktionsregulation, Naturwissenschaften 1923.
 — Die Reaktionstheorie der Atmungsregulation, Pflüg. Arch. 1921, 187 S. 293.

II. Spezielle Arbeiten über den Strahleneinfluß auf das Säurebasengleichgewicht im Blute und in den Ausscheidungen.

- Andersen und Kohlmann, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Röntgenkaters, Verh. D. Röntg. Ges. 1922, 13, Kongreßheft 2 S. 148.
 — — Röntgenstrahlen und Mineralstoffwechsel, Verh. D. Röntg. Ges. 1922, 13, Kongreßheft 3 S. 102.
 Balderrey und Barkus, The influence of light energy (sunlight) on the hydrogen ion concentration of the blood, The amer. rev. of tubercul. 1924, 9 S. 124.
 Bernhardt, Zur Stoffwechselwirkung der Röntgenstrahlen, Zschr. f. klin. M. 1923, 98 S. 50.
 — Zur Pathogenese des Röntgenkaters, Kl. W. 1923, 2 S. 1795.
 Case, Technical and clinical observations in deep therapy, Amer. Journ. of roentg. 1923, 9 S. 536.
 Cavina, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der lymphatischen Leukämie während der Röntgenbestrahlung, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913, 110 S. 592.
 Cluzet und Kofman, Variations de la concentration du sang en ions hydrogènes chez les animaux soumis à l'action des rayons X, Cpt. rds. des séances de la soc. de biol. 1924, 91 S. 946.
 Cori und Pucher, Biologische Reaktionen der X-Strahlen: Einfluß auf N- und Mineralstoffwechsel, Amer. Journ. of roentg. 1923, 10 S. 738.
 Denis, Martin und Aldrich, A study of the relative toxic effects produced by regional radiations, Amer. Journ. of the medic. sciences 1920, 160 S. 555.
 Degkwitz, Zschr. f. Kindhlk. 37, H. 1—3 und Mschr. f. Kindhlk. 29.
 Dodds und Webster, The metabolic changes associated with X-ray and radium treatment, Lancet 1924, 1 S. 533.
 Ederer, Die Wirkung des künstlichen Lichtes auf die alveolare Kohlensäurespannung, Biochem. Zschr. 1922, 132 S. 103.
 Essinger und György, Beitrag zum Chemismus der Strahlenwirkungen, Biochem. Zschr. 1924, 149 S. 344.
 Fernau und Pauli, Über die Einwirkung der durchdringenden Radiumstrahlung auf anorganische und Biokolloide, Kolloidzshr. 1922, 30 S. 6.
 Freund, Über die pharmakologische Wirkung defibrinierten Blutes, Arch. f. exper. Path. und Pharm. 1921, 38, S. 56.
 Gans, Über physikalisch-chemische Zustandsänderungen in gesunder und kranker Haut, Strahlentherapie 1924, 18 S. 655.
 — und György, zit. nach einer Anmerkung bei Rothmann u. Ladenberg, Kl. W. 1923, 2 S. 1751.
 György, Die Säureausscheidung im Urin bei Rachitis und ihre therapeutische Beeinflussung, Zschr. f. d. ges. exp. M. 1923, 38 S. 9.
 Hart, Steenbock und Eloehjem, Dietary factors influencing calcium and phosphorus equilibrium in lactating animals, Journ. of biol. chem. 1924, 62 S. 117.
 Hasselbalch, Die Wirkungen des chemischen Lichtbades auf Respiration und Blutdruck, Skand. Arch. f. Physiol. 1905, 17 S. 431.
 — Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes, Biochem. Zschr. 1912, 46 S. 403.
 — Chemische und biologische Wirkungen der Lichtstrahlen, Strahlenther. 1913, 2 S. 403.
 Heinelt, Zschr. f. d. ges. exper. Med. 1925, 45 S. 616.
 Henderson, I. M., The effect of irradiation and diet on calcium and phosphorus metabolism, The biochemic. Journ. 1925, 19 S. 52.
 Herzfeld und Schinz, Blut- und Serumuntersuchungen unmittelbar vor und nach Röntgenbestrahlungen, Strahlenther. 1923, 15 S. 184.
 Heß, Unger und Pappenheimer, The prevention of rickets in rats by exposure to sunlight, Journ. of biol. chem. 1922, 15 S. 77.
 Hirsch und Petersen, The blood with deep roentgen-ray therapy: hydrogen-ion concentration, alcali reserve, sugar and nonprotein nitrogen, Journ. of the amer. med. assoc. 1923, 80 S. 1505.
 Holthusen, Die Wirkung der Röntgenstrahlen in biologischer Hinsicht, Strahlenther. 1924, 18 S. 241.
 — Theoretische Grundlagen der Strahlentherapie mit besonderer Berücksichtigung der Allgemeinwirkung. In H. Meyers Lehrbuch der Strahlentherapie, Bd. 1, Berlin 1925.

- Holthusen, Die Dessauersche Punktwärmenhypothese, Strahlenther. 1925, 19 S. 285.
- Hussey, The influence of X-rays on the properties of blood, Journ. of gener. physiol. 1922, 4 S. 511.
- Jaller, Physikalische Serumuntersuchungen vor und nach therapeutischen Röntgenbestrahlungen, Diss. Zürich 1923.
- Kast, Myers und Schmitz, Clinical conditions of alkalosis, Journ. of the amer. med. assoc. 1924, 82 S. 1858.
- Klewitz, Über Konzentrationsschwankungen des Blutes nach Röntgentiefenbestrahlungen, Kl. W. 1923, 2 S. 171.
- Knipping und Kowitz, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Eiweißkörper des Plasmas, Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 31 S. 660.
- Koepchen, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Blut und Stoffwechsel, Verh. D. Röntg. Ges. 1924, 15 S. 157.
- Königsfeld, Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen bei Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, Zschr. f. klin. M. 1921, 91 S. 159.
- Konrich und Scheller, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Cholesteringehalt, Wasserstoffionenkonzentration, Gefrierpunktniedrigung und Oberflächenspannung des Blutes, Strahlenther. 1914, 18 S. 263.
- Kroetz, Zur Biochemie der Strahlenwirkungen I, Der Einfluß ultravioletter und Röntgenstrahlen auf die aktuelle Blutreaktion und auf die Erregbarkeit des Atemzentrums, Biochem. Zschr. 1924 151 S. 146.
- II. Der Einfluß der ultravioletten und Röntgenstrahlen auf den Wasser-, Salz- und Eiweißbestand des Serums, Biochem. Zschr. 1924, 151 S. 449.
- III. Der Einfluß der Wärmestrahlen auf Blutreaktion, Alkalireserve und Mineralbestand, Biochem. Zschr. 1924, 153 S. 165.
- Die Bedeutung physikalisch-chemischer und chemischer Änderung der Zusammensetzung des Blutes unter Röntgeneinwirkung, Strahlenther. 1924, 18 S. 545.
- Zur Biochemie der Röntgenwirkung, Verh. D. Röntg. Ges. 1924, 15, H. 3, S. 5.
- Die Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen und der Proteinkörper nach fortgesetzten Versuchen über ihren Einfluß auf den Blutchemismus, Verh. D. Röntg. Ges. 1925, 16 S. 67.
- Strahlen und Proteinkörper als Transmineralisationsmittel, Kl. W. 1925, 4 S. 631.
- Die stofflichen Grundlagen, die dem Einfluß von Hautentzündungen auf den Gesamtkörper zugrunde liegen, Verh. 37. Kongr. D. Ges. f. inn. M., Wiesbaden 1925, S. 254.
- Strahleneinfluß auf Zellgrenzschichten und Gewebsflüssigkeit, Zschr. f. d. ges. exper. M. 1926, im Druck. Kurze Mitteilung im Sitzungsberichte der Nordwestd. Ges. f. inn. M., Zbl. f. inn. M. 1925, Nr. 37.
- Lieber, Die physikalisch-chemische Wirkung der Röntgenstrahlen im Organismus, Verh. D. Röntg. Ges. 1925, 16 S. 73.
- Loeper, Debray et Tonnet, Cpt. rds. des séances de la soc. de biol. 1921, 85 S. 279.
- Mahnert, Über den Einfluß der Röntgenbestrahlungen auf das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes, Kl. W. 1922, 1 S. 1840.
- und Zacherl, Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Körpersäfte und den Stoffwechsel des menschlichen Organismus, Strahlenther. 1923, 16 S. 163.
- Makrineos, Über Veränderungen des Kalium- und Kalziumgehaltes des Blutes unter Bestrahlungen, Biochem. Zschr. 1925, 161 S. 61.
- Meyer, H., Röntgenstrahlen und Stoffwechsel, Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32, Kongreßh. 1, S. 104.
- Mitchell and Johnson, Ultraviolet radiations in conditions of extreme calcium and phosphorus deficiency, Americ. journ. of physiol. 1925, 72 S. 143.
- Mond, Untersuchungen über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf Eiweißlösungen, II. Mitt., Pflüg. Arch. 1923, 200 S. 374.
- Neuda, Redlich und Sielmann, Zur Pathogenese des sog. Röntgenkaters, Kl. W. 1923, 2 S. 1306.
- Orr, Holt, Wilkins and Boone, The calcium and phosphorus metabolism in rickets with special reference to ultraviolet ray therapy, Amer. journ. of dis. of childr. 1923, 26 S. 203 u. 362.
- Pagniez, Coste et Solomon, Action des rayons X sur l'équilibre acido-basique du sang, Cpt. rds. des séances de la soc. de biol. 1925, 92 S. 489.
- Pincussen, Über Veränderungen des Stoffwechsels unter Bestrahlung, II. Mitt. Zur Beeinflussung des Mineralstoffwechsels durch Sonnenlicht, Biochem. Zschr. 1925, 161 S. 68.
- Risse und Poos, Röntgenstrahlen und innere Sekretion, Kl. W. 1925, 4 S. 60.
- Rosenbloom, Journ. of metabolic. research. 1923, 4 S. 78.

- Rothmann und Ladenberg, Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen; Lichtbäder und Serulkalkspiegel, Kl. W. 1923, 2 S. 1751.
- Schinz, Biologische Grundlagen der Strahlentherapie, Verh. D. Röntg. Ges. 1924, 15 S. 101.
- Schlagintweit und Sielmann, Untersuchungen über den Röntgenkater, Kl. W. 1922, 1 S. 2136.
- Tsukamoto, Über die Stoffwechselstörungen nach Bestrahlung der Leber mit Röntgenstrahlen, Strahlenther. 1924, 18 S. 320.
- Vorschütz, Die Wirkungen der Röntgenstrahlen und Proteinkörper auf das Blut resp. auf die rote Blutzelle, Verh. 35. Kongr. D. Ges. f. inn. M., Wiesbaden 1923, S. 229.
- Wels, Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eiweißkörper, Pflüg. Arch. 1923, 199 S. 226.
- Beiträge zur Kenntnis der Strahlenwirkungen, Strahlenther. 1924, 16 S. 617.
- Young, Proc. of the royal soc. 1922, 93.

(Aus der Medizinischen Klinik Königsberg i. Pr.,
Direktor: Professor Dr. M. Matthes)

Strahlenbehandlung des Asthma bronchiale

Von

Felix Klewitz

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	389
Welche Fälle sollen bestrahlt werden?	389
Technik und Dosierung	391
Erfolge	392
Die Wirkungsweise der Strahlen	394
Anhang	396
Literaturverzeichnis	399

Einleitung.

Die Röntgenbehandlung des Asthma bronchiale verdankt ihre Entdeckung einem Zufall. Die Durchleuchtung eines Kranken mit Bronchiolitis exsudativa und asthmatischen Anfällen hatte auf den Krankheitsprozeß eine anscheinend günstige Wirkung derart, daß die Sputummenge zurückging, die Curschmannschen Spiralen verschwanden und die asthmatischen Anfälle ausblieben (Th. Schilling). Es wurde wenigstens diese Besserung mit der Strahlenwirkung in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es allerdings schwer vorstellbar, daß eine so geringe Strahlenmenge in der Tat diesen günstigen Einfluß ausüben konnte, aber jedenfalls war diese Beobachtung die erste Veranlassung, Kranke mit Bronchialleiden, nicht nur Asthmakranke, systematisch zu bestrahlen; Schilling hat zuerst 9 chronische Bronchitiker therapeutisch bestrahlt und sah neben einer Besserung des subjektiven Befindens eine Abnahme der Auswurfmenge. Bald zeigte sich, daß speziell das Asthma bronchiale durch Röntgenbestrahlung günstig beeinflußt werden konnte; die Zahl der Anfälle nahm ab, gleichzeitig die Eosinophilie des Blutes (Steffan), die Curschmannschen Spiralen und die Charcot-Leydenschen Kristalle verschwanden. Über ähnliche, allerdings immer nur an kleinem Material erhobene Beobachtungen wurde dann bald von verschiedenen Autoren berichtet (Immelmann, Levy-Dorn, Gottschalk). Mit dem Ausbau der Röntgentherapie nahmen die Erfahrungen über die Möglichkeit, das Asthma bronchiale durch Röntgenstrahlen günstig zu beeinflussen, bald zu; auch wurde die bisher nur mangelhafte Technik und Dosierung wesentlich verbessert. Im Jahre 1922 berichtete Klewitz über 24 mit Röntgenstrahlen behandelte Asthmakranke, später über 85 und in einer letzten Mitteilung über 121 Fälle. Hier wurde auch eine zweckmäßige Dosierung und Technik im einzelnen angegeben. Über Beobachtungen an größerem Material berichten ferner Grödel, Schilling, Marum, Pritzel. Wir werden später (s. Statistisches) auf einige dieser Publikationen näher zu sprechen kommen.

Welche Fälle sollen bestrahlt werden?

Aus unserer Zusammenstellung über die Bestrahlungserfolge, die sich im großen und ganzen mit den von anderer Seite gemachten Erfahrungen deckt, geht hervor, daß bei einem Minderteil der Asthmatiker mit der Bestrahlung ein Erfolg nicht erzielt wird. Der Grund dieses Mißerfolges ließ sich nicht erkennen. Es handelt sich nicht grundsätzlich um veraltete Fälle, bei denen das Leiden schon viele Jahre bestand, wenn auch im allgemeinen die Aussichten auf einen günstigen Erfolg bei kürzerer Krankheitsdauer größer sind. Aber Ausnahmen sind doch so häufig, daß die Dauer des Leidens sicher nicht das allgemein Maßgebende für den Erfolg oder Mißerfolg der Bestrahlung sein kann. Bei der Auffassung, der wir hinsichtlich der Strahlenwirkung huldigen (s. den betreffenden Abschnitt), liegt der Gedanke nahe, daß bei den erfolglos behandelten Kranken eine

Überempfindlichkeit gegen ein Eiweiß nicht bestand. Dann würde aber nach unserer Auffassung über die Strahlenwirkung ein Erfolg von vornherein nicht zu erwarten sein. Es gibt nun zwar Methoden, die die Möglichkeit bieten, eine Überempfindlichkeit gegen bestimmte Eiweiße festzustellen; aber sie sind doch sehr umständlich und zeitraubend. Bei unseren Kranken, von denen ein erheblicher Teil ambulant behandelt wurde, ließen sie sich nicht systematisch anwenden. Wir dachten an die Möglichkeit, die eiweißüberempfindlichen Fälle aus dem Blutbild, speziell aus dem Vorhandensein einer Eosinophilie zu erkennen. Aus einer Zusammenstellung, die Lippitz aus einem Teil unseres Krankenmaterials vornahm, ergibt sich nun allerdings, daß bei der Mehrzahl der erfolgreich behandelten Kranken eine Eosinophilie bestand, aber Ausnahmen sind doch immerhin so häufig, daß es nicht möglich ist, aus dem Blutbild eine auch nur einigermaßen sichere Voraussage hinsichtlich des Bestrahlungserfolges zu treffen. Die folgende Tabelle, die sich auf 27 in dieser Richtung untersuchte Kranke bezieht, gibt darüber Aufschluß.

Tabelle.

Bewertung des Erfolges	Eosinophilie %		
	0—4	5—10	über 10
—	4	1	—
+	2	4	2
++	1	7	—
+++	3	2	2
	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> } 6 } 13 } 4 </div>		

Durchschnittlich betrug der Prozentgehalt an eosinophilen Zellen bei den mit +++ bewerteten Fällen 6,4%, bei den mit ++ bewerteten 6,3%, bei den mit + bewerteten 6,9% und bei den mit — bewerteten 3,8%.

Man ersieht aus der Zusammenstellung, daß allerdings bei der Mehrzahl der erfolgreich bestrahlten Kranken eine Eosinophilie bestand; aber von 10 Asthmatikern mit einem normalen Gehalt an eosinophilen Zellen wurden immerhin 6 und von diesen 3 mit dauerndem Erfolg mit Röntgenstrahlen behandelt. Es ist freilich zu bedenken, daß bei vielen Kranken, bei den ambulant behandelten ausschließlich, nur eine Austarierung des Blutausriches vorgenommen wurde, so daß möglicherweise eine zeitweise vorhandene Eosinophilie übersehen werden konnte; wir haben aber doch aus unseren Befunden die Konsequenz gezogen, daß wir dem Blutbilde, speziell also dem Vorhandensein oder Fehlen der Eosinophilie, keine entscheidende prognostische Bedeutung hinsichtlich des Bestrahlungserfolges zumessen und grundsätzlich jeden Asthmiker der Strahlentherapie unterziehen. Es ist aber empfehlenswert, den Kranken von der Möglichkeit eines Mißerfolges zu unterrichten, wobei ihm jedoch mit gutem Gewissen versichert werden kann, daß ein ausbleibender Erfolg auch das einzige Risiko ist, dem er sich aussetzt. Die Gefahr einer Verschlimmerung kommt nicht in Betracht.

Selbstverständlich muß die Diagnose Asthma bronchiale durch die leicht nachweisbaren typischen Befunde im Sputum und durch die Anamnese gesichert sein. Wir würden das nicht ausdrücklich betonen, wenn uns nicht relativ häufig Kranke mit Hypertonie, Emphysem und Bronchitis, bei denen an der Diagnose Asthma cardiale kein Zweifel besteht, mit dem Wunsche, bestrahlt zu werden, aufsuchen würden. Es ist selbstverständlich, daß sie von der Strahlenbehandlung auszuschließen sind. Auch vorgeschrittenes Emphysem mit chronischer Bronchitis als Folge eines lange bestehenden Asthmas trübt die Aussichten auf einen günstigen Erfolg; man braucht aber deswegen diese Kran-

ken nicht grundsätzlich von der Strahlenbehandlung auszuschließen, da die Möglichkeit, die Anfälle von Atemnot zu beseitigen, immerhin besteht. Das Emphysem bleibt natürlich unbeeinflusst. Daß die Dauer des Leidens nicht maßgebend ist für den Erfolg, wurde bereits oben erwähnt.

Technik und Dosierung.

Der Dosierung haben wir stets besondere Aufmerksamkeit zugewandt; es war das um so notwendiger, als die Angaben hierüber besonders in der älteren Literatur höchst mangelhaft sind. Wir sind überzeugt, daß der Erfolg der Bestrahlung gerade auch beim Asthma ganz wesentlich von der richtig gewählten Dosierung abhängt. Es ist völlig zwecklos, „die Lungen etwas zu bestrahlen“, womöglich noch mit einer Apparatur, die hinsichtlich ihrer Tiefenwirkung gänzlich unzureichend ist. Die zur Erzielung eines Erfolges geeignetste Strahlenmenge wurde empirisch festgestellt. Das Vorgehen im einzelnen ist folgendes: Es werden 7 Brustfelder in einer Größe von je 10:15 cm bestrahlt, und zwar 4 Felder vom Rücken aus, 3 von der Brust aus, wobei die Herzgegend frei bleibt. Die Einzeldosis pro Feld beträgt $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{2}{3}$ H.E.D., die bei unserer Apparatur (s. unten) in 10 bzw. 7 Minuten erreicht wird. Eine gewisse Variationsbreite hinsichtlich der Dosierung ist also möglich und auch nötig; bestimmend für die Wahl der größeren oder kleineren Dosis ist die Schwere des Falles und die Empfindlichkeit des Kranken. Bei einer Einzelsitzung werden im allgemeinen 1—2, gelegentlich auch 3 Felder bestrahlt; in 3—4 Tagen, längstens in 7 Tagen ist also die Bestrahlungsserie erledigt. Eine zweite Durchbestrahlung in der gleichen Anordnung nach Ablauf von 4—6 Wochen halten wir für dringend wünschenswert, und zwar auch dann, wenn die erste Bestrahlung bereits einen Erfolg gehabt hat. Wir haben öfter auch die zweite Durchbestrahlung unmittelbar anschließend an die erste folgen lassen. Eine dritte Durchbestrahlung ist nur nötig, wenn nach erfolgreich bestrahlten Fällen wieder Anfälle auftreten. An der Forderung einer zweiten Durchbestrahlung haben wir festgehalten, obwohl mehrere erfolgreich bestrahlte Fälle nur eine Bestrahlungsserie erhalten haben; hierher gehörige Beispiele finden sich im Anhang. Es ist sicher, daß mit einem anhaltenden Erfolg eher zu rechnen ist, wenn die Bestrahlung wiederholt wird. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß es unzweckmäßig ist, etwa anstatt der zwei aufeinanderfolgenden Serien nur eine mit doppelten Einzeldosen zu verabreichen; sie werden oft schlecht vertragen und halten die Kranken von später evtl. notwendig werdenden Nachbestrahlungen ab. In dem Auftreten des Röntgenkaters, auf den Groedel (s. unten) besonderen Wert legt, sehen wir eine unerwünschte, aber freilich nicht immer zu verhindernde Begleiterscheinung; sein Fehlen oder Auftreten ist für die prognostische Beurteilung des zu erwartenden Erfolges ohne Einfluß.

Viele Bestrahlungen wurden ambulant durchgeführt; aber natürlich ist bei Kranken, die sich in einem Status asthmaticus befinden oder bei denen die Anfälle gehäuft auftreten, eine klinische Behandlung wünschenswert.

Wir fügen einige Angaben über unsere Apparatur hinzu. Wir benutzen den großen Bestrahlungsapparat von Siemens & Halske mit Ölinduktor und den Symmetrieapparat von Reiniger, Gebbert & Schall. Röhren: Coolidge-Röhren. Filter: Cu-Al-Filter. H.E.D. = 21 Minuten.

In ähnlicher Weise wurde auch von verschiedener anderer Seite vorgegangen. Aber es scheint, daß auch mit grundsätzlich abweichender Methodik Asthmakranke erfolgreich bestrahlt werden können. So wird von Groedel nicht der Thorax, sondern die

Milz bestrahlt. Dabei ist die Vorstellung maßgebend, daß die Milz Stoffe produzieren kann, die ähnlich wie Antikörper wirken und einen Anfall nicht aufkommen lassen. Durch die Bestrahlung, die als „Reizbestrahlung“ aufgefaßt wird, soll die Produktion der Antikörper angeregt werden. Wir lassen es dahingestellt, ob diese Auffassung richtig ist: Beweise hierfür liegen nicht vor. Wir werden später zeigen (s. Wirkungsweise der Strahlen), daß eine andere Erklärungsmöglichkeit diskutabel und nach unserer Ansicht auch näherliegend ist.

Im einzelnen geht Groedel so vor, daß die Milzgegend mit einem Einfallsfelde von 12:12 cm mit einer Dosis, die etwas unter der H.E.D. liegt, und einer Fokushautdistanz von 23 cm bestrahlt wird (Symmetrieapparat, S.H.S.-Röhre). Frühestens nach 3 Wochen wird bei ausbleibendem Erfolg eine Nachbestrahlung vorgenommen. Mehr als 3 Bestrahlungen sollen nicht vorgenommen werden.

Ascoli empfiehlt die Bestrahlung der Hypophyse, und zwar durch ein Stirnfeld und 2 Schläfenfelder (Fokushautdistanz 23 cm, 2 mm Al-Filter, 3,5 M.A. Belastung). Auch bei dieser Methodik herrscht die Vorstellung, daß durch „Reizdosen“ die Hypophyse, deren Inkret ja therapeutisch beim Asthma Anwendung findet, zu vermehrter Sekretion angeregt wird. Bei 5 Fällen soll eine Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle beobachtet worden sein. Der Vorschlag Ascolis, in Zukunft auch die Nebennieren zu bestrahlen, ist, soweit ich die Literatur übersehe, bisher praktisch nicht zur Anwendung gekommen.

Für andere Autoren schließlich (Gottschalk, Spieß und Schröder) war die Beobachtung, daß gelegentlich bei Asthmatikern die Hilusdrüsen vergrößert sind, die Veranlassung, eine isolierte Hilusbestrahlung vorzunehmen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Drüsenvergrößerung und Asthma wird dabei angenommen. In einem anderen Abschnitt (s. Wirkungsweise der Strahlen) werden wir darauf hinweisen, daß eine Vergrößerung der Hilusdrüsen bei Asthma bronchiale durchaus kein regelmäßiger Befund ist. In letzter Zeit ist Marum in gleicher Weise vorgegangen, und zwar anscheinend mit gutem Erfolge. Marum bestrahlt eine Fläche von 80 qcm von Brust und Rücken aus mit einer Dosis, die etwa $\frac{1}{5}$ der H.E.D. entspricht (3 mm Al, 10–12 Wehnelt).

Wir selbst befürworten eine Hilusbestrahlung nur dann, wenn vergrößerte Drüsen tatsächlich nachweisbar sind. Aber auch in diesem Falle verzichten wir auf die oben angegebene Lungenbestrahlung nicht; es ist aber nötig, die Lungenfelder etwas kleiner zu wählen. Als Einzeldosis für die Hilusbestrahlung geben wir etwa 1 H.E.D.

Erfolge.

Wir haben bereits früher über das Ergebnis unserer Bestrahlungen, zuletzt bei 85 Asthmakranken, berichtet. Wir verfügen jetzt über ein Material von 121 Fällen, mit denen wir dauernd — mündlich oder schriftlich — in Verbindung geblieben sind, so daß eine Beurteilung auch über die Dauer des Erfolges sehr wohl möglich ist. In der folgenden Zusammenstellung sind die Fälle tabellarisch geordnet.

Gesamtzahl 121.

Bewertung des Erfolges:	36	+++	(29,8 %)
	42	++	(34,7 %)
	20	+	(16,5 %)
	23	—	(19 %).

Die Bewertung des Erfolges geschah in der früher angegebenen Weise, und zwar bedeuten + + +, daß Anfälle nach der Bestrahlung sich nicht mehr eingestellt haben (Gruppe I); + + bedeuten ein Ausbleiben der Anfälle während der auf die Bestrahlung folgenden Monate; später stellten sie sich wieder ein, aber stets in milderer, den Kranken relativ wenig belästigender Weise. Eine erneute Nachbestrahlung hatte dann fast immer wieder erneuten Erfolg (Gruppe II); bei den mit + bewerteteten Fällen hielt die Beschwerdefreiheit einige Wochen an; auch bei diesen Fällen waren die Anfälle der späteren Zeit weniger heftig wie vor der Bestrahlung (Gruppe III). Bei den mit — bewerteteten Fällen endlich blieb ein Erfolg überhaupt aus.

Es ist selbstverständlich, daß die Bewertung der Erfolge in kritischer Weise geschah; viele, wohl die Mehrzahl der Kranken, wurde von Zeit zu Zeit nachuntersucht, von den anderen erhielten wir auf unsere Anfrage so ausführliche Berichte, daß eine Gruppierung möglich war. Bei einem Leiden wie dem Asthma bronchiale ist ja der Kranke sehr wohl in der Lage, einen vollen, teilweisen oder fehlenden Erfolg zu beurteilen.

Es ist nicht ohne Interesse, einige Angaben über Bestrahlungserfolge anderer Autoren hier anzufügen, wobei wir hier nur Zusammenstellungen berücksichtigen, die zahlenmäßig groß genug sind, um verwertbar zu sein.

Schilling: 60 Fälle: 25 % geheilt, 50 % gebessert, 25 % ohne Erfolg.

Goedel: 30 Fälle (in einer früheren Mitteilung): 9mal „glänzender“ Erfolg, 6mal „sehr guter“ Erfolg, 9mal „guter“ Erfolg, 4mal kein Erfolg.

— 41 Fälle: 18mal „glänzender“ Erfolg, 6mal „sehr guter“ Erfolg, 6mal „guter“ Erfolg, 3mal kein Erfolg.

Marum: 37 Fälle: 13 geheilt, 11 sehr gebessert, 8 gebessert, 5 ungeheilt.

Pritzel: 40 Fälle: 35 wurden erfolgreich bestrahlt.

Wir haben Kranke gesehen, bei denen der Erfolg bereits offensichtlich war, ehe die Bestrahlung abgeschlossen war; mancher dieser Kranken befand sich in einem Status asthmaticus und war in häuslicher Behandlung dauernd unter Adrenalin bzw. Asthmalysin gehalten worden. Schon nach einer Bestrahlung von 4 Feldern war die Anwendung dieser Mittel nicht mehr nötig. In diesen Fällen ließ sich auch sehr rasch ein Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen nachweisen. Gesetzmäßig ist aber ein so rascher Erfolg nicht; es kann sogar vorkommen, daß zunächst während der Bestrahlungstage, seltener auch unmittelbar anschließend an die abgeschlossene Durchbestrahlung, die Beschwerden vorübergehend zunehmen; einen späteren, oft sehr bald eintretenden Erfolg schließt diese Erscheinung keineswegs aus. Es ist wichtig, das zu wissen und nötigenfalls die Kranken darüber aufzuklären. Eine nicht seltene und günstig zu beurteilende Erscheinung ist eine vorübergehende Zunahme der Auswurfmenge; die Kranken geben dann oft an, daß die Herausbeförderung des Auswurfs wesentlich leichter ist. Im allgemeinen nimmt aber sehr bald dann die Auswurfmenge ab. Eine Verminderung der eosinophilen Zellen im Auswurf wurde beobachtet (Steffan). Eine Abnahme der eosinophilen Zellen im Blute läßt sich dagegen, auch bei erfolgreich bestrahlten Fällen, nicht feststellen. Unsere längste Beobachtung reicht fast 4 Jahre zurück; bei diesem Falle handelte es sich um einen schweren Status asthmaticus, der durch eine zweimalige Durchbestrahlung völlig und dauernd von seinem Leiden befreit worden ist, ohne daß eine Nachbestrahlung jemals wieder nötig geworden wäre (Fall 9 der Gruppe I); noch andere Beispiele von gleichfalls mehrere Jahre anhaltender Heildauer finden sich unter den Fällen der Gruppe I.

Die Wirkungsweise der Strahlen.

Die Frage über den Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen beim Asthma wurde schon frühzeitig erörtert, ohne daß freilich die Möglichkeit bestand, sie befriedigend zu beantworten. Es lag ja nahe, an eine unmittelbare Beeinflussung der schleimbildenden Zellen der Bronchien zu denken, bei denen dann also eine funktionelle Schädigung angenommen werden müßte. Diese Auffassung wurde in der Tat von Schilling vertreten. Sie hat aber wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Es ist schwer vorstellbar, daß die geringen Strahlenmengen der älteren therapeutischen Versuche einen zellschädigenden Einfluß in der Tiefe ausüben konnten. Aber auch die mit moderner Technik und Dosierung verabreichten Dosen reichen dazu kaum aus. Man müßte auch annehmen, die Richtigkeit der Annahme vorausgesetzt, daß dann auch auf andere Erkrankungen der Bronchien, die mit vermehrter Schleimsekretion einhergehen, z. B. die chronische Bronchitis, durch die Strahlentherapie ein günstiger Einfluß ausgeübt würde; das ist aber nach unserer Erfahrung nicht der Fall.

Auch für andere bereits erwähnte Erklärungsversuche fehlen greifbare Unterlagen. Wenn Ascoli annimmt, daß durch die Bestrahlung der Hypophyse die Funktion der Drüse angeregt und auf diesem Wege das Asthma beseitigt wird, so muß gesagt werden, daß einmal jeder Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen mangelhafter Hypophysenfunktion und Asthma bronchiale aussteht, dann vor allem aber gänzlich unbewiesen ist, daß die Drüse auf die Tiefenbestrahlung überhaupt mit einer vermehrten Sekretion reagiert. Im übrigen ist das Material Ascolis für eine kritische Beurteilung der Erfolge zahlenmäßig viel zu gering. Auch die Erfolge, die Groedel durch die Bestrahlung der Milz erzielt hat, lassen eine Deutung zu, die von der Groedelschen abweicht; wir werden später zeigen, daß ein zwingender Grund nicht vorliegt, eine Sonderfunktion der Milz bei der Beseitigung des asthmatischen Zustandes anzunehmen.

Wenn schließlich von anderer Seite angenommen wird, daß unter der Strahlenwirkung krankhaft vergrößerte Hilusdrüsen und damit das auslösende Moment für das Zustandekommen der Anfälle beseitigt werden, so wird viel zu allgemein ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Asthma und Drüsenschwellung angenommen; diese ist aber doch nur in einem Teil der Fälle und nicht einmal sehr häufig nachweisbar.

Wir selbst rechneten früher mit der Möglichkeit, daß das vegetative Nervensystem selbst durch die Röntgenstrahlen beeinflusst wird; wir sind aber nicht mehr in der Lage, die Auffassung wenigstens in dieser Form aufrechtzuerhalten. Greifbare Beweise für ihre Richtigkeit ließen sich nicht erbringen. Mit zunehmender Erfahrung huldigen auch wir jetzt einer Auffassung, die sich immerhin experimentell stützen läßt.

Wir müssen zum Verständnis der folgenden Ausführungen auf früher zurückliegende Versuche zurückgreifen. v. Heinrich hat schon vor einer Reihe von Jahren gezeigt, daß bei sensibilisierten Meerschweinchen der anaphylaktische Schock bei einer Reinjektion durch eine vorausgeschickte Röntgenbestrahlung der Tiere wesentlich abgeschwächt werden kann. Die Abschwächung war am deutlichsten, wenn das Tier unmittelbar nach der Sensibilisierung bestrahlt wurde, aber auch eine 8 Tage nach der ersten Injektion vorgenommene Bestrahlung hatte einen noch deutlichen Erfolg. Es bleibt dahingestellt, ob die Deutung v. Heinrichs, nach der eine unmittelbare Beeinflussung des Sensibilisins angenommen wird, richtig ist; das Wesentliche ist, daß es gelang, durch Röntgenbestrahlung den anaphylaktischen Schock der Tiere zu verhindern oder abzuschwächen. Daß dies in der Tat möglich ist, ist neuerdings durch Versuche von Hajos bestätigt worden. Hajos hat die erwähnten Versuche v. Heinrichs auf breiterer Grund-

lage wiederholt und gefunden, daß bei Meerschweinchen, die mit Pferdeserum sensibilisiert waren, bei einer nach 21 Tagen vorgenommenen Reinjektion der anaphylaktische Schock ausbleibt oder stark abgeschwächt wird, wenn sie kurz vor der zweiten Einspritzung einer Röntgenbestrahlung unterzogen waren. Es war also nicht nötig, die Bestrahlung möglichst bald nach der Sensibilisierung vorzunehmen. Hajos nimmt an, daß als Folge der Bestrahlung eine vorübergehende funktionelle Schädigung der Leber zustande kommt, die den Übertritt artfremden Eiweißes aus dem Darmkanal in die Blutbahn ermöglicht; diese hochmolekularen Eiweißstoffe sollen dann eine desensibilisierende Wirkung auf den Organismus ausüben. Für den Erfolg der Bestrahlung war es nämlich von maßgebender Bedeutung, daß es sich nicht um hungernde Tiere handelte; bei letzteren, bei denen die Möglichkeit eines Übertrittes artfremden Eiweißes aus dem Darm in die Blutbahn nicht bestand, bleibt die vorausgegangene Röntgenbestrahlung ohne Erfolg. Man wird abwarten müssen, ob die Ergebnisse v. Hajos auch von anderer Seite bestätigt werden. Vorläufig liegen nur (bisher unveröffentlichte) Nachprüfungen von Klewitz und Wiegand vor; sie sind allerdings noch nicht abgeschlossen und auch nicht zahlreich genug, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen, mögen aber doch hier kurz erwähnt werden. Zunächst muß festgestellt werden, daß der tödliche Ausgang des anaphylaktischen Schocks bei der Reinjektion sensibilisierter Meerschweinchen keineswegs etwa gesetzmäßig verhindert werden kann; aber es scheint doch, daß ein größerer Prozentsatz der vor der Reinjektion bestrahlten Tiere den Schock übersteht. Dieser selbst konnte nur ganz ausnahmsweise verhindert werden. Wir müssen uns vorbehalten, auf Einzelheiten in einer besonderen Mitteilung einzugehen. Vorläufig scheint eine vorsichtige Zurückhaltung in der Bewertung der Versuche von Hajos angezeigt. Es wird auch zu untersuchen sein, ob die Annahme von Hajos, nach der erst durch eine funktionelle Leberschädigung der Übertritt von Eiweißstoffen aus dem Darm in das Blut ermöglicht und dadurch die Desensibilisierung erreicht wird, richtig ist. Es scheint uns durchaus diskutabel und sogar näherliegend, anzunehmen, daß unter der Strahlenwirkung Körperzellen zugrunde gehen, deren Abbauprodukte dann die desensibilisierende Wirkung ausüben.

Der Zusammenhang dieser Versuche mit der Frage der Strahlenwirkung beim Asthma bronchiale ist leicht erkennbar. Die heute gültige Auffassung über das Wesen des asthmatischen Zustandes geht bekanntlich dahin, daß wenigstens für einen großen Teil der Asthmatiker eine Überempfindlichkeit gegen bestimmte Eiweißstoffe angenommen wird. Die neueren therapeutischen Bestrebungen gehen denn auch dahin, durch eine spezifische oder häufiger noch unspezifische Proteinkörpertherapie eine Desensibilisierung zu erreichen. Wir erinnern in diesem Zusammenhange nur an die Tuberkulin-, Pepton- und die gleichfalls hierhergehörige Schwefeltherapie. Es liegt nahe, auch für die Röntgentherapie den gleichen Wirkungsmechanismus anzunehmen, bei dem dann eben die Desensibilisierung durch Zerfallsprodukte der unter der Strahlenwirkung zugrunde gegangenen Zellen zustande kommt. Nach dieser Auffassung, deren Richtigkeit allerdings noch auf experimentellem Wege endgültig zu erweisen wäre, würde es sich also bei der Röntgentherapie des Asthmas um eine unspezifische Proteinkörpertherapie handeln, die nicht grundsätzlich von anderen hierhergehörigen therapeutischen Maßnahmen abweicht. Ist diese Auffassung richtig, so liegt aber kein zwingender Grund mehr vor, mit Groedel (s. oben) eine spezifische, leistungsteigernde Wirkung der Strahlen auf die Milz anzunehmen; es ist leicht vorstellbar, daß bei der Bestrahlung der zell- und blutreichen Milz zahlreiche Zellen zugrunde gehen, deren Zerfallsprodukte dann das Material für die Desensibilisierung liefern.

Immer vorausgesetzt, daß die Deutung über den Wirkungsmechanismus der Strahlen

zutrifft, wäre es dann leicht erklärlich, daß die Röntgenbestrahlung nur bei einem Teil der Asthmakranken Erfolg hat, und zwar eben nur dann, wenn das Leiden durch eine Überempfindlichkeit gegen einen Eiweißstoff bedingt ist. Darauf wurde bereits oben hingewiesen.

Es wurde absichtlich auf eine früher von vereinzelter Seite ausgesprochene Auffassung nicht eingegangen, nach der die Erfolge der Röntgenbestrahlung lediglich suggestiv zu erklären seien; sie scheint uns nicht diskutabel. Wir könnten zahlreiche Beispiele anführen, bei denen ein Erfolg erzielt wurde bei Kranken, die eher mit Mißtrauen oder jedenfalls großer Skepsis sich der Bestrahlung unterzogen und dann doch selbst von der günstigen Wirkung überzeugt waren. Bei anderen wieder, die suggestiv leicht beeinflusbar schienen und große Hoffnung auf die Strahlenbehandlung setzten, blieb der Erfolg aus. Würde es sich in der Tat um eine Suggestivtherapie handeln, so wäre Technik und Dosierung auch von einer ganz untergeordneten Bedeutung; das ist aber nicht der Fall. Wir legen im Gegenteil großen Wert auf genaue Innehaltung der Methodik, die in einem anderen Abschnitt genau beschrieben wurde.

Anhang.

Gruppe I.

1. Fritz Gus., 19 Jahre alt. Vater war asthmaleidend. Er selbst leidet seit 6 Jahren an Asthma, das sich im Anschluß an eine Erkältung einstellte; das anfallsfreie Intervall betrug zirka 14 Tage. Mehrwöchentliche Behandlung in einer Kinderklinik brachte Besserung. Im Dezember 1921 nach Erkältung wieder Verschlimmerung, so daß fast den ganzen Winter Arbeitsunfähigkeit bestand. Behandlung durch den Hausarzt mit Suprarium. Aufnahme in die Klinik 21. 7. 22.

Bestrahlung 24.—28. 7.; 1 Serie. Am 29. 7. vermehrte katarrhalische Geräusche, aber subjektiv keine Atemnot. Vorübergehende Temperatursteigerung bis 38,4. Seit dem 28. 7. kein Anfall mehr, am 5. 8. beschwerdefrei entlassen. Objektiv vereinzeltes Giemen. — Zur Nachbestrahlung wiederbestellt.

II. Bestrahlung Serie 3.—11. 10; 2 Serien. Am 5. 10. ein Anfall. — Im Winter vorübergehende, leichtere asthmatische Beschwerden.

31. 10. 23. Seit Dezember 1922 völlig beschwerdefrei, voll arbeitsfähig.

Beurteilung: +++.

2. Heinrich Ly., 33 Jahre, Polizeiwachtmeister. Im Jahre 1921 Lungenentzündung, dann im Dienste häufige Erkältungen. Im Winter 1922/23 Anfälle von Atemnot, zunächst nur bei körperlicher Anstrengung, später auch in der Ruhe; allmähliche Verschlimmerung, derart, daß ein Anfall bisweilen die ganze Nacht durch anhielt. Nur beschränkt dienstfähig.

Klinikaufnahme 6. 5. 24. Bestrahlung 7.—10. 5. 24; 1 Serie. Am 12. 5. bei gutem Allgemeinbefinden entlassen. Antwortschreiben vom 27. 4. 25 auf unsere Anfrage: „Auf Ihre Anfrage kann ich Ihnen nur Gutes mitteilen; 8 Tage nach der Entlassung aus der Klinik habe ich beschwerdefrei den Dienst aufgenommen und fühle mich auch jetzt noch völlig wohl.“

Beurteilung: +++.

3. Frau Meta Bre., 55 Jahre. 1917 zunächst nur während des Winters allmählich zunehmende Atemnot. Oktober 1922 Erkältung, danach Zunahme der asthmatischen Beschwerden, so daß sie meist zu Bett lag. Klinikaufnahme 18. 6. 22. Bestrahlung 18.—21. 10.; 1 Serie. — Antwortschreiben vom 31. 10. 23 auf unsere Anfrage: „Ich bestätige dankbar, daß mein Asthma seit der Bestrahlung vollständig beseitigt ist.“

Beurteilung: +++.

4. Frau Martha Wi., 29 Jahre. Beginn des Leidens Anfang 1924, zunächst mit Bronchialkatarrh, besonders im Winter. Allmählich stellten sich nächtliche Anfälle von Atemnot ein. Afenilinjektionen durch den Hausarzt. Klinikaufnahme 1. 7. 24. Bestrahlung 1. 7. bis 8. 7. 24; 1 Serie. Entlassung; 3 Wochen beschwerdefrei, dann traten wieder Anfälle auf.

II. Durchbestrahlung September 1924. Antwortschreiben vom 27. 4. 25: „Hustenanfälle und Luftmangel sind völlig verschwunden.“ (Der Fall ist insofern nicht ganz einwandfrei, als hier einige Tuberkulininjektionen vorgenommen wurden.)

Beurteilung: +++.

5. Friedrich Scha., 35 Jahre, Eisenbahner. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr asthmatische Anfälle zunächst von mehrstündiger, später bis zweitägiger Dauer. Jetzt dauernd mehr oder weniger Atembeschwerden. Klinikaufnahme 15. 6. 23.

I. Bestrahlung 19. 6. bis 26. 6. 23. Danach beschwerdefrei entlassen.

II. Bestrahlung 27.—30. 10. 23. Seit der ersten Bestrahlung keine Anfälle mehr. III. Bestrahlung Anfang Januar 1924; ein Anfall ist seit der Strahlenbehandlung nicht mehr aufgetreten, nur verspürte er im Dezember erschwerte Atmung mit Husten; aus diesem Grunde fand er sich zu einer dritten Bestrahlung ein.

Antwort im März 1925: „Seit der letzten Bestrahlung keine Anfälle, auch bei schwerer Anstrengung keine Beschwerden.“

Beurteilung: +++.

6. Frau Lina Go., 50 Jahre. Seit 5 Jahren asthmatische Anfälle, besonders im Frühling und Herbst; in der Zwischenzeit starkes Pfeifen auf der Brust.

Klinikaufnahme 12. 5. 23. Bestrahlung 14.—18. 5. 23; 1 Serie. Schon bei der Entlassung wesentliche Besserung. — Antwort im März 1925: „Seit der Bestrahlung Befinden sehr gut, das Leiden ist so gut wie beseitigt.“

Beurteilung: +++.

7. Frau Anna Bl. Seit 8 Jahren leidet sie an asthmatischen Anfällen, die oft mehrmals am Tage auftreten. Beginn der Strahlenbehandlung im Juli 1922; 1 Serie. Im August 1924 Nachuntersuchung, ist bisher frei von Anfällen geblieben. Vorsichtshalber wird die Patientin noch einmal durchbestrahlt.

Beurteilung: +++.

8. Frau Marie Re., 45 Jahre alt. Sie gibt an, bereits seit ihrem 21. Lebensjahre asthmaleidend zu sein. Oft besteht ein Status asthmaticus von wochenlanger Dauer. In den letzten zwei Jahren dauernd Asthmalysin- bzw. Suprarenininjektionen. Beginn der Strahlenbehandlung November 1922; 2 Serien. Ende Dezember 1922: Anfälle und Atembeschwerden sind völlig verschwunden, nur beim Treppensteigen usw. etwas Atemnot. November 1923 noch völlig beschwerdefrei; prophylaktische Nachbestrahlung; 1 Serie.

Beurteilung: +++.

9. Frau Käthe K., 38 Jahre. Seit 1917 Asthmaanfälle, zunächst von geringerer Intensität mit wechselnden Intervallen, aber bald zunehmende Verschlimmerung. Aufenthalt in der Schweiz und verschiedenen deutschen Bädern brachte nur ganz vorübergehenden Erfolg. Jetzt, Dezember 1921, Status asthmaticus. Beginn der Strahlenbehandlung Dezember 1921; 1 Serie. Schon im Anschluß an die erste Durchbestrahlung wesentliche Besserung. Zweite Durchbestrahlung im Januar 1922; 1 Serie. Seither — bis Juli 1925 — völlig beschwerdefrei, nie mehr Anfälle.

Beurteilung: +++.

Gruppe II.

1. Mechtilde Ma., 27 Jahre. Seit 3 Jahren asthmaleidend. Vorübergehende Besserung durch Jod, Kalk, Belladonna. In letzter Zeit Verschlimmerung und Häufung der Anfälle. Aufnahme in die Klinik 1. 10. 24. Bestrahlung 2.—4. 10. 25; 1 Serie. Aus dem Antwortschreiben vom 22. 4. 25: „Seit der Röntgenbestrahlung nur im Anschluß an eine Erkältung ein stärkerer Anfall; nach Überanstrengungen und Staubeinatmung seltene, wenig belästigende Anfälle.“

Beurteilung: ++.

2. Victoria Br., 27 Jahre. Seit 4 Jahren schwere Asthmaanfälle, die sich nach einem Partus einstellten. Während der Gravidität verschwanden die Anfälle, um sich dann sofort wieder einzustellen. 1918 Lungenentzündung mit anschließendem Abort; danach heftige gehäufte Anfälle mit kurzen Intervallen. Aufnahme in die Klinik 19. 11. 21. Bestrahlung 23.—28. 11.; 1 Serie. Wiederaufnahme zur Nachbestrahlung 13. 2. 22, seit der ersten Bestrahlung ist es ihr immer gut gegangen, nur einmal — vor 3 Tagen — stellte sich ein leichter Anfall ein. Durchbestrahlung; 1 Serie. Aus dem Antwortschreiben vom 28. 10. 23: „Die Bestrahlung hat mir viel geholfen; es kommen noch kleine Anfälle, die aber gar nicht von Bedeutung sind.“

Beurteilung: ++.

3. Karl Ra., 26 Jahre. Seit 4 Jahren asthmaleidend; die ersten Anfälle während der Gefangenschaft in Rußland, seither blieben sie bestehen und waren besonders im Winter heftig. Das

anfallsfreie Intervall betrug anfangs ca. 6 Wochen, später 1—2 Wochen. Aufnahme in die Klinik 22. 11. 21. Bestrahlung 26.—29. 11.; 1 Serie. Schon nach Bestrahlung von 3 Feldern Besserung, das Atmen ist leichter; nach beendigter Bestrahlung beschwerdefrei. Im Dezember zwei kurzdauernde Anfälle. Erfolgreiche Nachbestrahlung im Dezember 1922; 2 Serien.

Beurteilung: ++.

4. Emma Ha. Seit 4 Jahren asthmaleidend. Nach einer Grippe im vergangenen Jahre vorübergehende Besserung. Jetzt seit 3 Wochen in jeder Nacht ein Anfall. Aufnahme in die Klinik 24. 4. 22. Bestrahlung 28. 4. bis 5. 5.; 1 Serie. Während der Bestrahlung zwei Anfälle. Aus dem Antwortschreiben vom 27. 10. 23: „Es geht mir mit meinem Asthmaleiden gut, nur ist seit der Bestrahlung... das Herz krank.“

Beurteilung: ++.

5. Wilhelm Be., 46 Jahre. Im Jahre 1905 Bronchialkatarrh, seither asthmatisch. Besonders im Sommer bei schwülem Wetter Häufung der Asthmaanfälle; aber ganz beschwerdefrei ist er überhaupt nicht mehr. Auf Asthmalysin immer vorübergehende Linderung. Aufnahme in die Klinik 27. 7. 22. Bestrahlung 28. 7. bis 4. 8.; 2 Serien. Wiederaufnahme 19. 1. 23. Nach der Entlassung im August völlige Beschwerdefreiheit, später stellten sich wieder asthmatische Anfälle ein. Erneute Durchbestrahlung; 2 Serien. Aus dem Antwortschreiben vom 26. 10. 23: „Die Bestrahlung im Januar hat vorzüglich gewirkt, war einige Monate völlig beschwerdefrei. Jetzt haben sich wieder Beschwerden eingestellt.“ — Will zur Nachbestrahlung kommen.

Beurteilung: ++.

6. Auguste Leg., 50 Jahre. Seit 14 Jahren leidet sie an einem Lungenkatarrh. „Seit dem Frühjahr 1922 Anfälle von Atemnot, besonders bei rauher Witterung. In den letzten Wochen heftige Anfälle von Atemnot, besonders nachts. Aufnahme in die Klinik 23. 11. 22. Bestrahlung 23.—25. 11.; 1 Serie. Aus dem Antwortschreiben vom 27. 10. 23: „Nach der Bestrahlung ist es mir gut gegangen, bis auf leichte Zusammenziehungen der Luftröhre. Die Neigung zu Bronchialkatarrh besteht weiter.“

Beurteilung: ++.

7. Erwin Bau., 12 Jahre alt. Vor 5 Jahren erkrankte er an Grippe mit Bronchialkatarrh. Bald danach stellten sich die ersten Anfälle von Atemnot ein. In der ersten Zeit anfallsfreie Intervalle von ca. 14 Tagen, in letzter Zeit fast täglich Anfälle. Bestrahlung im Oktober 1922; 1 Serie. Bis zum März 1923 völlig beschwerdefrei; Ende März einige leichte Anfälle. Nachbestrahlung mit 1 Serie. Bis zur letzten Nachuntersuchung im Juni 1923 völlig beschwerdefrei; prophylaktische Nachbestrahlung.

Beurteilung: ++.

Gruppe III.

1. Fritz Schi., 33 Jahre. Seit etwa 8 Jahren leidet er an Husten mit Auswurf; vor 4 Jahren zum erstenmal asthmatische Anfälle, die sich in Intervallen von 4—8 Wochen einstellten. In letzter Zeit Häufung der Anfälle (wöchentlich 1—2). Strahlenbehandlung November 1921; 1 Serie. Im Anschluß daran 14 Tage beschwerdefrei, dann wieder Anfälle. Nachbestrahlung mit 1 Serie. Bis März beschwerdefrei. Dann stellen sich wieder, allerdings leichtere Anfälle ein. Erfolgreiche Nachbestrahlung mit 1 Serie.

Beurteilung: +.

2. Johanne We., 50 Jahre. Im Oktober 1921 Bronchialkatarrh mit Husten und Auswurf. Im Dezember stellten sich zum erstenmal asthmatische Anfälle ein, häufig des Nachts. Vorübergehende Besserung, dann wieder Verschlechterung. Aufnahme in die Klinik 7. 3. 22. Bestrahlung 9.—24. 3.; 2 Serien. Antwortschreiben vom 28. 10. 23: „Zunächst voller Erfolg; nach einigen Monaten Erkältung, im Anschluß daran wieder Anfälle.“ — Kann aus wirtschaftlichen Gründen nicht zur Nachbestrahlung kommen.“

Beurteilung: +.

3. Hans Joachim Ca., 13 Jahre. Seit einiger Zeit Asthmaanfälle; interne Behandlung ohne Erfolg. Aufnahme in die Klinik 15. 2. 22. Bestrahlung 16.—20. 2.; 1 Serie. Antwortschreiben vom 26. 10. 23: „Selten stellten sich leichte Anfälle ein; vom Juli 22 bis Juli 23 fast anfallsfrei; treibt Atemgymnastik.“

Beurteilung: +.

Literaturverzeichnis.

- Ascoli, ref. Kongrzb. f. inn. M. 1921, 17 S. 8.
Eckstein, Prag. m. Wschr. 1908, 14 S. 173.
Gottschalk, Fortschr. d. Röntgenstr. 14 H. 4; Verh. D. Röntg. Ges. Bd. 5.
Hajos, Zschr. f. d. ges. exper. M. XXXVIII, H. 1/3.
— Zschr. f. d. ges. exper. M. XLV, S. 503.
— und Németh, Zschr. f. d. ges. exper. M. XLV, S. 513.
v. Heinrich, Centr. f. Bacteriol. usw. Bd. 70, H. 7.
Immelmann, M. m. W. 1907, 15 S. 751.
— D. m. W. 1908, 6 S. 257.
Klewitz, Strahlenther. 1921 Bd. 12; M. m. W. 1922, 9; Kl. W. 1924; Fortschr. d. Ther. 1925;
Lehrbuch d. Strahlenther., herausgegeben von H. Meyer.
Marum, Strahlenther. Bd. 16.
Parisius, Strahlenther. 1923 Bd. 14.
Pritzel, D. m. W. 1923, 15.
Salzmann, Röntgenbehandlung innerer Krankheiten, München 1923, Abschnitt Groedel-Lossen
(Literatur).
Schilling, Kongr. f. inn. M. 1906; 109, D. m. W. 1908, 42 S. 1858; M. m. W. 1910, 18 S. 956.
Spieß und Schröder, Beitr. z. Klin. d. Tb. 1921.
Steffan, Kongrzb. f. inn. M. 1906, Disk.
Wetterer, Handb. d. Röntgen- usw. -Therapie (Literatur).

(Aus der Universitätsfrauenklinik Breslau, Direktor: Prof. L. Fraenkel)

Die Ergebnisse der experimentellen Eierstockbestrahlung

Von

Friedrich Christoph Geller

Mit 7 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	403
II. Experimentelle Eierstockbestrahlung	404
A. Morphologische Veränderungen des bestrahlten Eierstockes mit besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit der Eierstockzellen	404
B. Indirekte Wirkung der Eierstockbestrahlung auf den Organismus	413
C. Wirkung der Eierstockbestrahlung auf die Schwangerschaft	419
D. Keimschädigung durch Eierstockbestrahlung	420
E. Abhängigkeit der Wirkung von der Strahlendosis	424
III. Ärztliche Probleme der Eierstockbestrahlung	426
A. Strahlenkastration und -sterilisation	426
B. Eierstockreizbestrahlung	428
C. Röntgenabortus	429
D. Keimschädigung durch Strahlen	429
IV. Schluß	430
Literaturverzeichnis	430

I. Einleitung.

Schon vor dem Beginn der Strahlenbehandlung ovarieller Erkrankungen wurde im Tierexperiment die Strahlenwirkung auf den Eierstock studiert, und auch später noch war man eifrig bemüht, die klinische Beobachtung durch das Tierexperiment zu ergänzen, was gerade auf diesem Gebiet der Strahlentherapie besonders erwünscht ist, da sich z. B. die histologischen Veränderungen, deren Kenntnis doch für das Verständnis der Strahlenwirkung von ausschlaggebender Bedeutung ist, naturgemäß nur recht selten an menschlichen Ovarien untersuchen lassen. Außer zur Klärung der direkten Strahlenwirkung auf den Eierstock bedurfte es des Tierexperiments aber auch, um den indirekten Einfluß der Eierstockbestrahlung auf die anderen Geschlechtsorgane, den ganzen Organismus und schließlich auch auf die Nachkommenschaft zu studieren, und so einerseits klinische Beobachtungen durch methodische Forschungen einer Erklärung zuzuführen und andererseits neue Wege für die Therapie zu finden. Es ist aber nicht so gewesen, daß das Tierexperiment allenthalben der therapeutischen Nutzenanwendung vorausgegangen ist, sondern häufig gab erst die Klinik, teils zufällige Nebenbeobachtungen, teils auf Grund rein theoretischer Erwägungen vorgenommene therapeutische Versuche, die Anregung zu experimenteller Nachprüfung. Es haben sich also Klinik und Experiment gegenseitig befruchtet, und zwar in dem Verhältnis, daß die ärztlichen Erfordernisse letzten Endes immer Ziel und Fragestellung wiesen, und das Experiment die theoretischen Grundlagen und die praktische Auswirkung zu prüfen hatte. Es dürfte aber für jeden Arzt und Röntgenologen selbstverständlich sein und keine Erörterung erfordern, daß das Tierexperiment nicht in allen Einzelheiten, so vor allem nicht hinsichtlich der Dosierung, einen Vergleich mit den Verhältnissen der therapeutischen Eierstockbestrahlung aushalten kann, sondern daß es nur mit Einschränkung und Zurückhaltung, die durch die andersartigen biologischen Bedingungen jedem Erfahrenen gezeigt sind, therapeutische Rückschlüsse und Nutzenanwendung gestattet. Es ist auch falsch, wenn man den Vorwurf erhebt, die Radiologen, die mit Tierexperimenten arbeiten, wollten ihre experimentellen Ergebnisse direkt auf die therapeutische Methodik der Eierstockbestrahlung übertragen wissen. Das Tierexperiment dient vielmehr dazu, unsere Kenntnisse von der grundsätzlichen Wirkung der Strahlen auf die Keimzellen, den Eierstock, die Geschlechtsfunktionen des Säugetieres usw. zu bereichern und zu vertiefen, dafür aber ist es unentbehrlich und unersetzbar, und der Nutzen für eine sinnvolle Anwendung der gewonnenen Erkenntnis in der Therapie liegt doch auf der Hand. Die therapeutische Dosierung zu finden, ist Sache des Klinikers.

Die Hauptprobleme der Eierstockbestrahlung sind:

1. Die dauernde oder zeitliche Vernichtung der Eierstockfunktion (Kastration, Sterilisierung).
2. Die Förderung der Eierstockfunktion (sog. Eierstockreizbestrahlung).
3. Die Beeinflussung der Nachkommenschaft durch Eierstockbestrahlung (Keimschädigung im engeren Sinne).

Ich will im folgenden nun nicht historisch vorgehen, sondern zunächst die tatsächlichen Ergebnisse und biologischen Probleme der experimentellen Eierstock-

bestrahlung besprechen und hernach ganz kurz die ärztlichen Probleme an Hand der gewonnenen Übersicht kritisch erörtern. Es soll in der Hauptsache nur die tierexperimentelle Forschung berücksichtigt werden, da sie zur exakten Erforschung der Strahlenwirkung auf den Eierstock in mancher Hinsicht wertvollere Beiträge als die therapeutischen Erfahrungen geliefert hat; denn z. B. das Studium der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit, der Frühveränderungen, Dauerwirkung und der Vergleich zwischen den morphologischen Veränderungen am bestrahlten Ovarium und der indirekten Bestrahlungswirkung an anderen Organen, der für die biologische Beurteilung von größter Wichtigkeit ist, ist in größeren methodisch variierten Versuchsreihen nur beim Tiere möglich.

Ich möchte den größten Wert auf eine kritische Einstellung gegenüber den bisherigen Forschungsergebnissen legen und mehr das Ergänzungsbedürftige und Unzulängliche als das sicher Bewiesene hervorheben; denn auf Grund meiner eigenen experimentellen Untersuchungen ist es mir immer klarer geworden, daß die Vorstellungen, die heute über die feineren Vorgänge im bestrahlten Eierstock herrschen, zum Teil noch recht unzureichend begründet sind, da die experimentelle Methodik teils noch zu wenig exakt gewesen ist, teils die Ergebnisse falsch oder zum mindesten nicht einwandfrei gedeutet wurden. Und gerade das Festwurzeln gewisser unzulänglicher Vorstellungen und vielleicht noch mehr die vielfach zu kritiklos übernommene und darum nicht weiter ausgebaut experimentelle Methodik haben m. E. vielfach den weiteren Fortschritt unserer Erkenntnis der Strahlenwirkung auf den Eierstock gehemmt. Man kann aber nur eine Förderung unseres Wissens und neue Wege für die Forschung zu finden hoffen, wenn man möglichst unvoreingenommen die bisherigen Ergebnisse prüft und das Auge für die Lücken in dem bisher geschaffenen Gebäude offen hält.

II. Experimentelle Eierstockbestrahlung.

A. Morphologische Veränderungen des bestrahlten Eierstockes mit besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit der Eierstockzellen.

Das Studium der morphologischen Veränderungen des Ovariums unter dem Einfluß der Bestrahlung begann mit den Experimenten Halberstädters (1905) und fand einen gewissen vorläufigen Abschluß in den Untersuchungen Reifferscheids (1915). Es zeigt sich darin die vorhin erwähnte führende Stellung der ärztlichen Interessen für das Experiment, denn die klinischen Absichten und Erfahrungen mit der Eierstockbestrahlung, die damals nur die Sterilisierung bzw. Kastration durch Röntgenstrahlen oder radioaktive Substanzen zum Gegenstand hatten, schienen durch das Tierexperiment befriedigend geklärt zu sein, und es erlahmte infolgedessen das Interesse an weiteren experimentellen Untersuchungen. Erst später wurden wieder neue Probleme, und zwar das der Keimschädigung und der Reizbestrahlung, Anlaß zur Aufnahme neuer experimenteller Eierstockbestrahlung. Schon jetzt möchte ich ausdrücklich darauf hinweisen, daß entsprechend der gestellten Aufgabe nur das Verhalten der unbefruchteten Eier, nicht das der befruchteten, der also bereits aus dem Ovarium ausgeschiedenen Eier, besprochen werden soll. Es beschäftigt uns also nur das Problem der Keimschädigung, nicht das der Fruchtschädigung.

Die Untersuchung der Strahlenveränderungen am Eierstock betrifft natürlich in erster Linie das spezifische Parenchym, d. h. Keimepithel, Eizelle, Follikel, Corpus luteum und interstitielle Drüse, wohingegen die Wirkung der Strahlen auf das Stroma und die Gefäße nur ein untergeordnetes Interesse gefunden hat.

Im Mittelpunkt der funktionellen Wellenbewegung des Eierstocks steht das Ei oder besser die Eizellen, die nicht nur die Träger der generativen Funktion sind, sondern von deren Schicksal auch die endokrine Funktion des Ovariums abhängig ist. Mit dem heranreifenden Ei wächst der Follikel, bildet sich das Corpus luteum, dessen Dauer von seinem weiteren Lebensschicksal abhängt, und wenn das Ei vorzeitig im Follikel abstirbt, beginnt oft eine mehr oder weniger starke Wucherung der Theca interna, der interstitiellen Drüse. Wohl ist es wahr, daß das Corpus luteum eine selbständige funktionelle Bedeutung hat, und daß die Glandula interstitialis vielleicht auch eine spezifische Funktion hat, die in gewissem Sinne vikariierend für das Corpus luteum eintreten kann, aber das Entstehen und Vergehen dieser Gebilde ist und bleibt abhängig vom Ei, und ihre Bedeutung ist letzten Endes die von Konzentrations- bzw. Transformationszentren der vom Ei ausgehenden Energie. Es ist also einleuchtend, daß wir die Gesamtfunktion des Ovariums am besten und nachhaltigsten beeinflussen können, wenn es uns gelingt, die Eizelle zu treffen. Können wir die Gesamtheit der Eizelle durch einen Reiz dauernd schädigen oder fördern, so gewinnen wir damit auch dauernden Einfluß auf die Bildung und Funktion der endokrinen Organe. Die funktionelle Wirkung von Insulten des Corpus luteum oder der interstitiellen Drüse wird dagegen nur eine vorübergehende sein insofern, als diese Zellkomplexe ohnehin nur eine kurze Lebensdauer haben und in ihnen nicht die Quelle aller spezifischen Leistungen des Eierstocks, nämlich das Ei, getroffen wird.

Fragen wir uns deshalb zunächst, welches Verhalten die Eizelle und der Follikel der Einwirkung von Strahlen gegenüber zeigen.

Von allen Forschern ist die hohe Radiosensibilität der Eizelle festgestellt worden; die negativen Resultate von Burckhardt (1905) bei der Maus und von Roulier (1912) am Hundeovarium sind demgegenüber bedeutungslos. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen, Hunde und Affen. Schon bei den ersten Experimenten von Halberstädter und Specht (1906), ebenso in späteren Versuchen fiel die verschiedene Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Follikel und anderen Zellkomplexe der Ovarien auf. Specht glaubte bereits eine unterschiedliche Radiosensibilität der verschiedenen Entwicklungsstadien der Eizellen bzw. der Follikel feststellen zu können. Zu dieser Frage nahmen ausdrücklich Stellung Zaretzky (1908), Regaud und Lacassagne (1913), Schiffmann (1914), Reifferscheid (1915), Eymer (1918), Bracht (1920), Braun (1921), Tsukahara, Schinz (1923), Driessen (1924) und Geller (1925). Die meisten dieser Autoren sind der Ansicht, daß die reifen und reifenden Follikel strahlenempfindlicher als die Primärfollikel sind, was Driessen auch bei den Ovarien jugendlicher Kaninchen bestätigte, wohingegen Specht beobachtete, daß gerade die Primärfollikel zuerst und schon bei schwacher Bestrahlung Degenerationszeichen aufweisen. Braun fand in allerdings nicht zahlreichen Radiumexperimenten die jungen, gerade mit der Reifung beginnenden Follikel am empfindlichsten. Besonders eingehend studierte Eymer die Wirkung des Radiums und Mesothoriums auf die Ovarien von Meerschweinchen und fand am strahlenempfindlichsten den Kern der Eizelle, dann das Eiprotoplasma, die innere Granulosaschicht der größten Follikel, weniger empfindlich Ei und Epithel der jüngeren Follikel, die äußere Granulosaschicht der großen Follikel, am wenigsten die Primärfollikel. Schinz sah nach Röntgenbestrahlung schwangerer Kaninchen eine hervorragende Beteiligung der Primärfollikel an den

degenerativen Veränderungen, spricht aber dennoch aus mir nicht ganz verständlichem Grunde von einer scheinbar geringeren Strahlenempfindlichkeit der Primärfollikel im Vergleich zu den größeren Follikeln. Auch ich selbst bin bei Gelegenheit meiner experimentellen Untersuchungen über die Wirkung schwacher Eierstockbestrahlungen der Frage der Empfindlichkeitsskala nachgegangen, konnte aber keine deutliche Abstufung der Strahlenempfindlichkeit von Follikeln verschiedener Größe und Reife feststellen, denn es waren gerade schon einige Tage nach schwacher Bestrahlung die Primärfollikel stark reduziert und meist nur in degenerierten Exemplaren vertreten.

Um diesen Widerspruch in den Untersuchungsergebnissen zu verstehen, ist eine Einigung darüber erforderlich, wie wir den Begriff Strahlenempfindlichkeit am zweckmäßigsten definieren. Die m. E. unzureichende Definition ist nämlich die Ursache sowohl der Unzulänglichkeit der bisherigen Untersuchungsmethodik wie der Unsicherheit ihrer Ergebnisse, und eine scharfe Formulierung deshalb Forderung für die weitere Forschung. Es gibt ja selbstverständlich eine verschiedene Empfindlichkeit gegenüber der strahlenden Energie, je nach der Zellart, aber auch bei gleichartigen Zellen je nach der Vitalität der Zelle, der wechselnden lokalen Lebensbedingungen, der Zellgeneration und dem Alter des Individuums u. a. m. Die verschiedene Strahlenempfindlichkeit äußert sich darin, daß von einer gleichen Strahlendosis einige Zellen getötet werden, andere nicht. Aber die experimentelle Untersuchung der Strahlenempfindlichkeit muß berücksichtigen, daß eine verschieden lange Zeit vergeht, bis bei den geschädigten Zellen die ersten histologisch erkennbaren Veränderungen auftreten und bis sie völlig abgestorben sind; mit anderen Worten, der Endeffekt einer Bestrahlung kann für viele Zellen derselbe sein, ohne daß der zeitliche, histologisch erkennbare Ablauf des Prozesses derselbe zu sein braucht. Abgesehen davon, daß ja überhaupt die strukturellen und färberischen Veränderungen der Zelle nur einseitig und besonders im Beginn nur ganz unsicher Aufschluß über die Lebensvorgänge in der Zelle geben, so ist es einleuchtend, daß gleiche Schädigungen sich bei ganz gleichartigen Zellen zu sehr verschiedenen Zeiten auswirken, je nach dem, ob die Zellen sich in dem Funktions- oder Entwicklungsstadium befinden, in dem gerade der geschädigte Faktor Bedeutung hat. Diese Erscheinung des verspäteten Sichtbarwerdens der Strahlenwirkung oder besser der scheinbaren Unversehrtheit einer Zelle während längerer Zeit nennen wir Latenz der Strahlenwirkung, und es ist klar, daß diese Latenz es bedingt, daß Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nach Bestrahlungen an demselben Organe sehr divergente Bilder ergeben können. Weiterhin ist ersichtlich, daß die ersten erkennbaren strukturellen oder färberischen Veränderungen des Protoplasmas für die Beurteilung des biologischen Effektes einer Bestrahlung nicht ausreichen, sondern daß die Dauerwirkung, der Zustand des Organes lange Zeit nach der Bestrahlung, ebenfalls untersucht werden muß. Und wenn man dann das Anfangsstadium mit dem Spätstadium unter sonst gleichen Bedingungen vergleicht, dann erst erhält man Einblick, ob und welche Zellen wirklich ungeschädigt geblieben sind. Das sind dann die absolut weniger radiosensiblen Zellen, während man bei den anfangs scheinbar verschont gebliebenen vielleicht besser von einer geringeren primären Empfindlichkeit sprechen sollte, im Gegensatz zu der in biologischer Hinsicht im allgemeinen wichtigeren absoluten Empfindlichkeit, die sich im Dauereffekt ausprägt.

Den zeitlichen Ablauf der Strahlenveränderungen, die Früh- und Spätveränderungen bei gleicher Dosierung, haben systematisch Regaud, Lacassagne und Coutard untersucht, die zu folgendem bemerkenswerten Ergebnis kamen: nach 15 Tagen Schwund der geschädigten Follikel außer einigen Primärfollikeln, in der folgenden Phase Stillstand in der Entwicklung der anfangs verschont gebliebenen Follikel und nach

6 Monaten meist anormale Weiterentwicklung dieser scheinbar verschonten Follikel. Wir sehen also hier am Beispiel des strahlengeschädigten Kanincheneierstockes die eben besprochene Erscheinung der Latenz. Jemand, der nur 15 Tage nach der Bestrahlung untersucht hätte, hätte von sicher verschont gebliebenen Primärfollikeln, also einer geringeren Empfindlichkeit dieser Follikel gesprochen. Man sieht also hier, daß ein sich nur auf die Zeit des Auftretens der ersten Degenerationszeichen gründender Begriff der Strahlenempfindlichkeit biologisch ziemlich wertlos ist. Da er aber doch biologisch gewertet wird — sonst wäre der Begriff „Strahlenempfindlichkeit“ recht unfruchtbar — so kann er in dieser Auslegung zu irrigen Schlüssen führen.

Aber selbst, wenn in einem bestimmten Zeitraum nach der Bestrahlung nur ein Stillstand in der Entwicklung beobachtet wird, d. h. keine Graafschen Follikel mehr gefunden werden, und nach einiger Zeit wieder normale Follikelreifung und Ovulation einsetzen, so ist es zwar richtig, daß beides darauf zurückzuführen ist, daß Primärfollikel wirklich verschont geblieben sind, es ist aber falsch, wenn man daraus folgern zu müssen glaubt, daß ausschließlich oder vorwiegend die Primärfollikel intakt geblieben sind, denn die Graafschen Follikel, ohnehin an Zahl viel geringer, verfallen zumal beim Nager auch physiologisch zahlreich der Atresie, es haben also auch die verschonten nur noch eine kurze Lebensdauer nach der Bestrahlung, und so kann bald das histologische Bild des völligen Mangels an reifen ungeschädigten Follikeln entstehen, auch wenn manche reifen Follikel von den Strahlen verschont geblieben waren. Die verschonten Primärfollikel aber bleiben am Leben und sind natürlich die Quelle des neuen Follikelreifungsprozesses. Gegen die Ansicht der absolut größeren Strahlenempfindlichkeit der großen Follikel sprechen auch die Tatsachen, daß ich selbst nach schwacher Ovarienbestrahlung gerade einen auffallend starken Untergang der Primärfollikel fand, und daß nach schwacher Eierstockbestrahlung beim Menschen gelegentlich noch einige Menstruationen auftreten, bevor die Amenorrhöe einsetzt.

Es ist also gerade beim Eierstock mit seinem steten Wachsen und Absterben von Zellen gar nicht so leicht, die Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Reifegrade der Eier zu bestimmen. Man kann höchstens sagen, obwohl meine Versuche mit schwacher Eierstockbestrahlung jugendlicher Tiere auch das nicht bestätigen, daß, wenn überhaupt eine Strahlenschädigung der Follikel erfolgt ist, diese vielfach zeitlich zuerst an den Graafschen Follikeln und später erst an den jüngeren und jüngsten sichtbar wird, unabhängig von der Dosis, nicht aber, daß bei starker Strahlendosis alle, bei schwacher vorwiegend die Graafschen Follikel zerstört werden. Die Auswahl der überhaupt geschädigten Follikel hängt von bisher nicht näher bekannten Bedingungen (Vitalität, lokale Ernährungsbedingungen usw.) ab, wofür auch die öfters zu beobachtende fleckweise Follikeldegeneration spricht. Es bedarf zur Klärung dieser Verhältnisse durchaus noch neuer Untersuchungen. Man muß natürlich mit möglichst schwachen Strahldosen, im Prinzip der schwächsten, die überhaupt den Follikelapparat irgendwo schädigt, arbeiten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch schon die sogenannte Eierstockreizbestrahlung kurz streifen, insofern als man mit dieser Versuchsanordnung gleich auch diese bisher experimentell nur von mir untersuchte Frage prüfen kann. Auf Grund meiner eigenen histologischen Untersuchungen schwach bestrahlter Kaninchen- und Ratten-eierstöcke muß ich sagen, daß es mir niemals gelungen ist, irgendwelche sicheren histologischen Zeichen einer Strahlenreizwirkung auf das Ovarium festzustellen.

Das makroskopische Aussehen bestrahlter Ovarien ist ein verschiedenes. Im allgemeinen sind sie kleiner als normal, nur sehr selten, nach schwacher Bestrahlung, etwas größer infolge Wucherung der interstitiellen Drüse (s. u.). Die Oberfläche ist

meistens glatt und von gleichmäßiger weißlicher Farbe ohne die kleinen durchscheinenden Vorwölbungen, die im normalen Eierstock die Stellen der Follikel kennzeichnen. Häufig findet man aber auch, besonders in der ersten Woche nach einer Bestrahlung, zystische, oft hämorrhagisch entartete Follikel (M. Fraenkel, Schinz, Geller).

Unsere Kenntnis der feineren histologischen Veränderungen des Follikelapparates nach Bestrahlung stützt sich außer auf die obenerwähnten Arbeiten auf diejenigen von Bergonié, Tribondeau und Récamier, Okintschitz (1906), Bouin und Ancel (1907), Massone (1912), Simon, Rost und Krüger (1913), M. Fraenkel (1914), Heimann, W. Müller (1915) und Serafini (1916).

In eigenen Untersuchungen röntgenbestrahlter Kaninchenovarien konnte ich im wesentlichen dieselben Befunde wie diese Forscher erheben. Die ersten Veränderungen zeigen sich fast immer am Ei. In Beziehung zu meinen oben gemachten Ausführungen über die Latenz der Strahlenwirkung, d. h. das zeitlich verschiedene Sichtbarwerden der Strahlenwirkung an den Zellen je nach dem Entwicklungs- bzw. Funktionszustand, in dem sie sich zur Zeit der Bestrahlung befinden, ist es vielleicht beachtenswert, daß Reifferscheid bei den großen Follikeln degenerative Veränderungen früher an den Granulosazellen als an den Eizellen fand. In der Regel verändert sich aber zuerst der Eikern, was ich besonders gut an den Primärfollikeln beobachten konnte. Der Kern verliert seine runde Gestalt, das Chromatin ist unregelmäßig verteilt, seine Färbung daher ungleichmäßig, bald sehr dunkel, bald hell, und schließlich zerfällt der ganze Kern. Das Eiprotoplasma färbt sich in den geschädigten Primärfollikeln schlecht oder gar nicht, in den größeren Follikeln nimmt es eine dunkle Eosinfärbung an, verliert seine feine wabige Struktur und zieht sich häufig ganz oder teilweise von der Zona pellucida zurück, wodurch das Ei seine runde Form einbüßt. Die Zona pellucida, die zunächst als hyalines Band gefältelt um das Protoplasma herumliegt, geht schließlich ganz zugrunde, und das Protoplasma schrumpft immer mehr, gleicht einer hyalinen Scholle und verschwindet endlich ganz, oft erst nach sehr langer Zeit. Die flachen Follikel-epithelien der Primärfollikel werden kleiner, atrophisch und stoßen sich gelegentlich ab; schließlich resultieren epithellose Hohlräume. Die Granulosa der größeren Follikel degeneriert in Form von Kernzerfall, Protoplasmaschwund, gelegentlich blasig-vacuolärer Degeneration und Abstoßung der degenerierten Zellen in das Innere. Gleichzeitig treten zwischen den zerfallenden Zellen und Kerntrümmern vereinzelt Zellen auf, die ich für Leukozyten halte (s. Abb. 1 u. 2).

Im weiteren Verlauf findet entweder eine Schrumpfung der Follikelhöhle statt, die, worauf ich später noch ausführlich zu sprechen kommen werde, von den wuchernden Zellen der Theca interna erdrückt wird, oder der Follikel wird größer und füllt sich mit Flüssigkeit oder bei starker Bestrahlung oft mit Blut, kurz, er degeneriert zystisch. Die ersten Zeichen dieser Veränderungen treten schon sehr früh auf; so fand Reifferscheid bei der Maus schon drei Stunden nach der Bestrahlung die ersten Degenerationsmerkmale. Wie lange Zeit aber der ganze Degenerationsprozeß bis zum völligen Absterben dauert, ist nicht bekannt und natürlich auch schwer feststellbar; es hängt das wohl von der Stärke der Bestrahlung und dem Funktions- bzw. Reifezustand des Eies und Follikels ab.

Im Gegensatz zum Follikelapparat ist das Keimepithel sehr resistent gegen Bestrahlung; es wurden fast niemals histologische Merkmale einer Strahlenwirkung gefunden oder erst dann, wenn das ganze Ovarium bindegewebig-hyalin degeneriert war. Eymer erwähnt, daß das Keimepithel des Kaninchenovariums nach Mesothoriumbestrahlung zweimal geringfügig geschädigt aussah; er fand die Zellen leicht gequollen und die Kerne etwas dicker als im Kontroll ovarium.

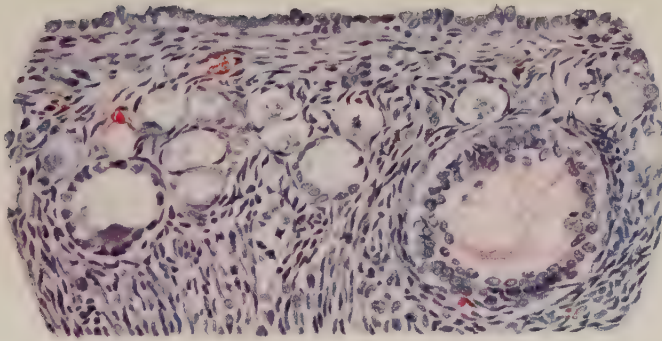


Abb. 1. Degenerierte Primärfollikel eines Kaninchenovariums 7 Tage nach der Bestrahlung, Ovarialdosis: 20% H.E.D.

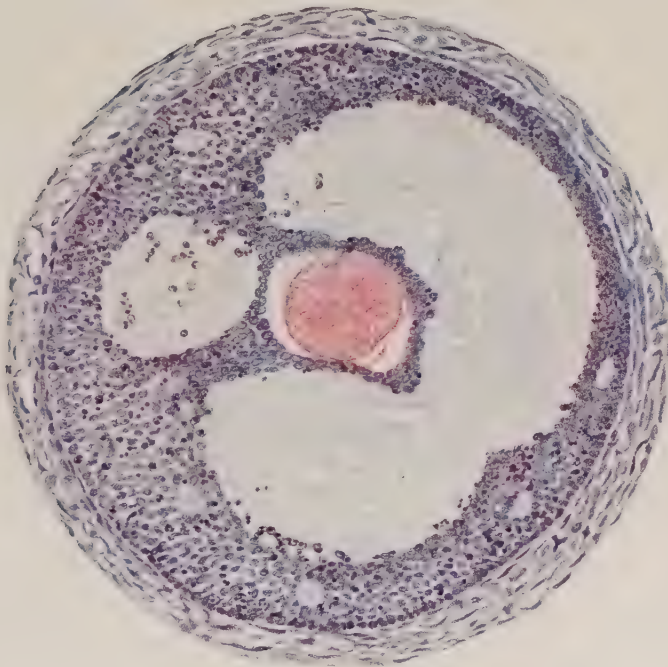


Abb. 2. Graafscher Follikel eines Kaninchenovariums im Beginne der Degeneration 7 Tage nach der Bestrahlung. Ovarialdosis: 20% H.E.D.

Nächst Ei und Follikel muß uns vor allem das Verhalten der endokrinen Formationen des Ovariums den Strahlen gegenüber interessieren. Ich hatte bereits erwähnt, daß die periodisch und im Tierreich in unterschiedlicher räumlicher und zeitlicher Ausdehnung in Erscheinung tretenden intergenerativen Gebilde, das Corpus luteum und die interstitielle Drüse, schon wegen ihrer Abhängigkeit vom Ei bei Schädigung dieses indirekt in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber sowohl das Corpus luteum wie die interstitielle Drüse sind ja auch direkt den Strahlen ausgesetzt. Wie reagieren sie darauf?

In bezug auf das Corpus luteum ist eigentlich bis heute nicht allzuviel zu sagen. Die meisten Forscher haben keine histologischen Veränderungen gefunden, die mit Sicherheit auf die Bestrahlung zurückzuführen waren, oder sie betonten, daß sich die hie und da beobachteten Zeichen von Zelldegeneration nicht von dem histologischen Bilde der physiologischen Rückbildung hätten unterscheiden lassen und auch wohl nicht unterschieden werden könnten (Schiffmann, Eymers). Nun, es ist sicher, daß die Vergänglichkeit und das schon unter normalen Verhältnissen so wandelbare morphologische Bild des Corpus luteum die Beobachtung von Strahlenwirkungen recht erschwert; aber andererseits ist die Dauer der Blütezeit des Corpus luteum doch besser bekannt als die Entwicklung und Lebensdauer der Follikel, und so sollte es doch möglich sein, bei frischen Corpora lutea mindestens ebensogut wie am Follikelapparat Strahlenwirkungen sicher nachzuweisen, falls sie überhaupt vorhanden sind, und sofern die Latenzzeit der Wirkung nicht länger dauert als die physiologische Dauer der Corpus-luteum-Blüte. Es scheint, als sei man bei der Deutung der degenerativen Veränderungen der Follikel, besonders der reifen, eher zu wenig und beim Corpus luteum zu sehr vorsichtig gewesen. Ich selbst konnte niemals die Strahlenwirkung auf das Corpus luteum studieren, da ich bei meinen Experimenten immer jugendliche Tiere verwandte. Unverändert fanden die Corpora lutea der Kaninchen L. Fraenkel nach Radium- und Mesothoriumbestrahlung und Regaud und Lacassagne, Rost und Krüger, Schinz, Tsukahara nach Röntgenbestrahlung. Im Gegensatz dazu fanden Fellner und Neumann und Bouin, Ancel und Villemain Degeneration der Corpora lutea trächtiger Kaninchen. Die Zellen waren etwas größer, schwach oder gar nicht gefärbt, der Kern zerfallen, und zwischen den Luteinzellen lagen kolloide Massen, die degenerierten Eizellen oft ähnlich waren, aber infolge ihrer exzentrischen Lage nicht damit verwechselt werden konnten. Ebenso fand Driessen beim Kaninchen am 19. Tage der Schwangerschaft nach einer am 9. Tage erfolgten Röntgenbestrahlung Corpora lutea mit degenerierten Luteinzellen. Aber alles in allem scheint doch nach den Arbeiten der genannten Forscher das Corpus luteum recht wenig radiosensibel, wenigstens viel weniger sensibel als die Follikel zu sein.

Größere Beachtung als das Corpus luteum hat die Glandula interstitialis gefunden, weil gerade bei den gebräuchlichsten Versuchstieren, den Nagern, diese fast während des ganzen Lebens gut entwickelt ist und häufig sogar die Hauptmasse des Ovariums einnimmt, während frische Corpora lutea — und diese kommen wie gesagt allein für das Studium der Strahlenwirkung in Betracht — doch nur in den Ovarien trächtiger, im allgemeinen seltener untersuchter Tiere vorkommen. Die Angaben über das Verhalten der interstitiellen Drüse bestrahlter Ovarien lauten recht verschieden. Specht und nach ihm Fellner und Neumann, Zaretzky, Bergonié und Tribondeau, Schiffmann, Rost und Krüger, Eymers und Braun fanden eine Strahlenschädigung der interstitiellen Drüse. Während aber Specht gleichzeitig mit der Degeneration der Follikel auch eine der interstitiellen Drüse fand, und Braun bei Radiumbestrahlung sogar beobachtete, daß die interstitielle Drüse strahlenempfindlicher als mancher Follikel war, fanden Zaretzky, Regaud und Lacassagne, Steinach und Holzknecht ihre Zellen, obwohl auch gelegentlich degeneriert, doch weniger radiosensibel als die

Eizellen und Granulosa. Die schädigende Strahlenwirkung auf die interstitielle Drüse zeigte sich in Verkleinerung der Zellen und schlechter Färbbarkeit. Specht fand auch auffallend große, blasig aufgetriebene Zellen mit Vakuolen und Schwinden der feinen Kornelung des Protoplasmas. Aschner beobachtete, daß die Zellgrenzen verwaschen und die Lipoidgranula feinkörniger als in der Norm waren. Der Zustand erinnerte an die trübe Schwellung parenchymatöser Organe. Ich selbst konnte bei meinen ausschließlich an den bestrahlten Ovarien junger, nicht geschlechtsreifer Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen keine deutliche Beeinflussung des interstitiellen Drüsengewebes sehen, nur daß die Theca interna der degenerierten Follikel gelegentlich gewuchert war, ein Vorgang, der aber nicht spezifisch für die Follikelatresie nach Bestrahlung ist. Auch anderen Autoren ist die Wucherung und Größenzunahme der interstitiellen Drüse aufgefallen, z. B. Bouin, Ancel und Villemain, Tsukahara und Schinz. Hüssy und Wallart haben in einem bestrahlten menschlichen Eierstock eine so schöne Entwicklung der interstitiellen Drüse gefunden, wie sie ähnlich nur in der Schwangerschaft beobachtet wird. Besonderes Interesse fanden seinerzeit die Mitteilungen von Steinach und Holzknecht, die nach schwacher Ovarienbestrahlung beim Meerschweinchen eine enorme Wucherung des interstitiellen Drüsengewebes bei gleichzeitiger Atrophie der Follikel fanden. Nach starkerer Bestrahlung beobachteten auch sie eine Zerstörung der interstitiellen Drüse.

Es bestehen also große Widersprüche zwischen den Angaben der Forscher. Diese werden aber zum großen Teil beseitigt, wenn wir die verschiedenen Bilder, die die interstitielle Drüse nach Bestrahlung bietet, mit der angewandten Strahlendosis und der Beobachtungszeit nach der Bestrahlung vergleichen, wie dies Regaud und Lacassagne, Bergonié und Tribondeau, Biedl und Aschner bereits getan haben. Dabei zeigt sich nämlich, daß kurze Zeit nach einer schwachen Bestrahlung die interstitielle Drüse unverändert, oft etwas vermehrt ist, aber längere Zeit nach starker Bestrahlung ihre Ausdehnung sehr abgenommen hat und ihre Zellen in großer Anzahl degeneriert sind. Diese Tatsache wird aber restlos durch die bekannte Abhängigkeit der interstitiellen Drüse von dem Schicksal der Eizellen erklärt; denn bei gleichzeitigem Untergang vieler Follikel durch Bestrahlung fängt die Theca interna dieser Follikel an zu wuchern, so daß die Gesamtheit der interstitiellen Drüse kurze Zeit nach der Bestrahlung an Ausdehnung zugenommen hat. Sind aber durch eine starke Bestrahlung alle oder fast alle Follikel zerstört, so fehlt der Nachschub, und es kommt die Zeit, meist nach einigen Wochen, wo die aus den zerstörten Follikeln hervorgegangene interstitielle Drüse sich zurückbildet, ohne daß sich durch physiologische Atresie eine neue bilden kann.

Auf diese Weise ist also das von den Autoren beobachtete verschiedene Verhalten der interstitiellen Drüse nach Bestrahlung der Ovarien zu erklären, aber, wie gesagt, nicht erschöpfend, denn der kritische Leser wird bemerken, daß bis jetzt nichts über die direkte Strahlenwirkung auf die interstitielle Drüse gesagt ist. Und in der Tat ist es kaum möglich, eben infolge dieser indirekten Strahlenwirkung auf die interstitielle Drüse, die sich in einer gesteigerten Neu- und Rückbildung äußert, etwaige degenerative Zellveränderungen durch direkte Strahlenwirkung mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Nur wenn es gelänge, kurze Zeit nach einer Bestrahlung, d. h. zu einer Zeit, wo die indirekte Folge der Bestrahlung sich noch in einer Neubildung von interstitieller Drüse zu erkennen gibt, gleichzeitig neben der Vermehrung auffallend große Felder mit degenerierten Zellen zu beobachten, dann müßte man das wohl so deuten, daß die zur Zeit der Bestrahlung bestehende interstitielle Drüse durch die Strahlen geschädigt worden sei, während die intakten Zellkomplexe das Produkt der neu gewucherten Theca interna der strahlengeschädigten Follikel sei. Aber die Tatsache, daß dieses Verhalten

niemals beobachtet worden ist, zeigt eben zum mindesten, daß, wenn überhaupt, so doch die histologischen Zeichen der Strahlenschädigung an der interstitiellen Drüse viel später auftreten als am Follikelapparat. Wenn sie aber erst auftreten zu einer Zeit, wo die gewucherte interstitielle Drüse schon physiologisch regressive Veränderungen zeigt, dann sind sie als solche nicht mehr erkennbar.

Betrachten wir noch einmal in großen Zügen die Histologie des durch Strahlenwirkung geschädigten spezifischen Ovarialparenchyms, so müssen wir feststellen, daß der stete Wechsel im Bilde des normalen Eierstockes, wie er sich besonders lebhaft im Ovarium des am häufigsten benutzten Versuchstieres, des Kaninchens, abspielt, die Beurteilung der Strahlenwirkung auf die einzelnen Gewebe sehr erschwert, zumal sich die degenerativen Zellveränderungen nach Bestrahlung nicht von denen bei der physiologischen Follikelatresie und Rückbildung der endokrinen Organe unterscheiden lassen. Wir sind also lediglich auf quantitative Unterschiede angewiesen. Die Strahlenempfindlichkeit der Zellen ist sicher eine verschiedene, sowohl innerhalb der Eizellen und Follikel wie auch des Follikelapparates und der endokrinen Organe. Letztere scheinen sicher weniger strahlenempfindlich zu sein, d. h. es ist nicht nur die Latenzzeit der Strahlenwirkung an diesen Zellen eine längere — das steht fest —, sondern sie scheinen auch definitiv weniger angreifbar für die Strahlen, insofern, als ihr physiologischer Untergang durch Bestrahlung nicht merkbar beschleunigt wird. Auch die Follikel sind verschieden strahlenempfindlich, ihre Radiosensibilität ist aber nicht ausschließlich oder in so vorwiegend bestimmender Weise von ihrer Größe bzw. Reife abhängig, wie bisher angenommen wurde, sondern von ihrer Vitalität, die wir histologisch nicht bestimmen können, vielleicht auch von ihren jeweiligen lokalen Lebensbedingungen.

In Erwägung dieser verschiedenen Radiosensibilität der einzelnen Eierstockbestandteile ist immer wieder die Frage aufgeworfen und auch experimentell geprüft worden, ob es möglich wäre, den Follikelapparat, das Corpus luteum oder die Glandula interstitialis isoliert zu schädigen oder umgekehrt nach Ausschaltung der anderen Zellkomplexe nur die Funktionen einer einzigen Formation zu erhalten. Wenn dies nämlich möglich wäre, so ergäben sich sowohl für die Therapie wie für das experimentelle Studium der Teilfunktionen der einzelnen Ovarialgewebe wichtige Konsequenzen. Erst in neuester Zeit haben Biedl, Peters und Hofstätter versucht, die interstitielle Drüse des Kaninchenovariums durch Röntgenbestrahlung zu isolieren, von der Erfahrung ausgehend, daß es bei Strahlenschädigung der Follikel häufig gleichzeitig zu einer Hypertrophie des interstitiellen Gewebes kommt. Sie kamen aber in zahlreichen exakten Versuchen zu dem von ihnen übrigens erwarteten Ergebnis, daß es sehr schwer und im besten Falle nur für kurze Dauer (höchstens drei Wochen) gelingt, die interstitielle Drüse isoliert zu erhalten, da eben die Drüsenzellen bald nach der völligen Atrophie der Follikel dem Untergang verfallen. Ebenso kann es nicht gelingen, die Corpora lutea isoliert zu erhalten, da in der geraumen Zeit, bis alle Follikel abgestorben sind, die Corpora lutea, selbst wenn sie von den Strahlen zunächst verschont geblieben sind, der physiologischen Rückbildung anheimfallen. Eine Isolierung des Follikelapparates ist natürlich erst recht nicht möglich, da, solange Eizellen vorhanden sind, die Quelle für die Neubildung von Corpora lutea und interstitieller Drüse nicht verstopft ist.

Die Beobachtung, daß die Ovarien ein verschiedenes histologisches Bild je nach der Beobachtungszeit nach der Bestrahlung zeigen, daß man nämlich bei gleicher Dosis bald nach der Bestrahlung oft eine ausgedehnte Atrophie und Zelldegeneration und längere Zeit danach gar kein nennenswertes Zeichen der Strahlenwirkung, sondern normale reifende Follikel findet, hat Veranlassung gegeben, von einer Regeneration der Eier zu reden. Dieser Ausdruck kann irrige Vorstellungen erwecken, denn es handelt

sich hierbei nicht um die Neubildung von Eizellen, sondern um die Weiterentwicklung der bei der Bestrahlung verschont gebliebenen Follikel (Reifferscheid) oder der zunächst nur latent (histologisches Latenzstadium) geschädigten Follikel.

Wir hatten bisher gesehen, daß das Ovarialparenchym nach Bestrahlung einer mehr oder weniger ausgedehnten Degeneration verfällt. Auch die öfters beobachtete Wucherung der interstitiellen Drüse ist ja nicht als direkte, sondern indirekte Strahlenwirkung, nämlich als Folge des vermehrten Einuterganges zu erklären. In neuerer Zeit ist nun auf Grund experimenteller Beobachtungen an anderen Objekten (Pflanzen und niederen Tieren) und klinischer Erfahrungen die Frage der Strahlenreizwirkung auf den Eierstock aufgetaucht. Man vermutete, daß es möglich wäre, durch schwache Bestrahlung die Eierstockfunktion zu beleben und zu fördern. Diese Hypothese war der Anlaß zu meinen Untersuchungen über die Wirkung schwacher Eierstockbestrahlung. Es zeigte sich in diesen Experimenten, daß auch bei schwachen Dosen (5–30% H.E.D.) niemals sichere histologische Zeichen von Reizwirkung zu finden waren. Dieser Reiz hätte sich in Organvergrößerung, histologisch in Zellvermehrung, Kernteilungsfiguren und einer die Zahl derer des Kontrolltieres deutlich übertreffenden Zunahme von gesunden reifenden Follikeln dokumentieren können. Bis herab zu 10% H.E.D. fand ich die bekannten Degenerationsveränderungen am Ovarium und unterhalb dieser Dosis gar keine Zeichen einer Strahlenwirkung. In manchen Fällen wurde in den bestrahlten Ovarien allerdings eine größere Zahl von mittelreifen Follikeln als in den Ovarien des Kontrolltieres gefunden, man könnte also vielleicht diese Beobachtungen als Folge eines Strahlenreizes auf gewisse Primärfollikel deuten. Aber erstens ist dieser Befund nicht konstant genug, zweitens entsprach das Plus an jungen reifenden Follikeln niemals auch nur annähernd dem Minus an Primärfollikeln, das die bestrahlten Ovarien gegenüber den Kontroll ovarien aufwiesen; es müssen also wohl sicher die meisten Primärfollikel geschädigt bzw. vernichtet worden sein. Und schließlich waren auch gerade unter den jungen Follikeln bereits auffallend viele der Degeneration verfallen, so daß sie also, wenn nicht selbst geschädigt, so doch aus schon geschädigten Primärfollikeln hervorgegangen sein müssen. Wir haben also bis heute keine histologischen Beweise einer Strahlenreizwirkung auf den Eierstock.

Für die biologische Wirkung der Eierstockbestrahlung von geringerer Bedeutung, und deshalb auch seltener und weniger eingehend studiert, ist die Strahlenwirkung auf das Ovarialstroma und die Gefäße. Das Bindegewebe scheint gelegentlich reaktiv zu wuchern, es wurden aber auch Degenerationserscheinungen, nämlich Kernschwund und hyaline Degeneration der Fibrillen beobachtet.

Die Gefäße zeigen häufig Wandverdickung. Nicht selten, besonders nach starker Bestrahlung, kommt es zu kapillaren Blutungen, diffus im Gewebe zerstreut, nach Reifferscheid besonders in der Rindenzone, und Blutungen in die zugrunde gehenden Follikel, die sich dann in Follikelhämatome umwandeln.

B. Indirekte Wirkung der Eierstockbestrahlung auf den Organismus.

Die histologische Untersuchung bestrahlter Ovarien gestattet nur unsichere Schlüsse auf die funktionelle Wirkung der Eierstockbestrahlung; um diese kennenzulernen, bedarf es des physiologischen Experimentes, d. h. der direkten Beobachtung der unter dem Einfluß der Ovarienbestrahlung veränderten Funktionen des Ovariums, gemessen an der generativen und der hormonalen Funktion. Die generative Funktion ist an die Produktion und Entwicklung gesunder, befruchtungsfähiger Eizellen geknüpft und äußert sich in Konzeption, Gravidität und Entwicklung normaler Föten. Eine

Beeinträchtigung der generativen Funktion tritt also als Konzeptionsbehinderung, Sterilität oder abnorme Entwicklung bzw. vorzeitiges Absterben der befruchteten Eier in Erscheinung. Die hormonale Funktion, die an Corpus luteum, interstitielle Drüse und Follikel gebunden ist, erstreckt sich auf den ganzen Organismus, hauptsächlich auf das sogenannte Erfolgsorgan, den Uterus, und funktionelle Umstimmungen müssen sich in Entwicklungsanomalien und Funktionsänderungen anderer Organe und besonders der übrigen Geschlechtsorgane kundgeben.

Aber wenn auch die Histologie allein keine Auskunft über die Funktion gibt, so erlaubt doch ein Vergleich von Körperentwicklung und -funktionen und Struktur des Ovariums vor und nach der Bestrahlung Rückschlüsse auf die Teilfunktionen der einzelnen Zellen des Ovariums, es gewinnen also auf diese Weise die an sich toten histologischen Bilder Leben. So gibt das Röntgenexperiment gleichzeitig die Möglichkeit, Einblick in die Funktionen der verschiedenen Ovarialbestandteile zu erlangen. Es soll deshalb auch im folgenden bei Besprechung der funktionellen Wirkung der Eierstockbestrahlung versucht werden, beides, Funktion und Morphologie, durch Gegenüberstellung zum wechselseitigen Verständnis nutzbar zu machen.

Bei Bewertung der indirekten Wirkung der Eierstockbestrahlung muß man daran denken, daß sowohl die Lage wie die Kleinheit der Ovarien der meisten Versuchstiere eine isolierte Bestrahlung sehr schwer ermöglicht, und daß, wenn nicht ganz besondere Vorsichtsmaßregeln getroffen werden, außer den Ovarien noch andere, durchaus nicht indifferente und für die einwandfreie Beurteilung gerade der Eierstockbestrahlung sehr wichtige Organe, wie z. B. die Tuben und der Uterus, mit bestrahlt werden. Immerhin ist es möglich, durch geeignete Abdeckung die anderen Organe so zu schützen, daß man praktisch von einer isolierten Eierstockbestrahlung reden kann, wenn man z. B., wie ich es gelegentlich getan habe, die Ovarien beim Kaninchen vor der Bestrahlung vom Rücken aus operativ freilegt, ihre Lage genau bestimmt, dann aber zur Wahrung der Asepsis während der Bestrahlung die Wunde wieder schließt. Es kann dann das Einfallsfeld so klein gewählt werden, daß es das Ovarium kopf- und schwanzwärts nur höchstens 0,5–1 cm überragt. Niemals ganz auszuschalten ist natürlich die Wirkung der Strahlen auf das mitdurchstrahlte Körpergewebe und das Blut. Aber diese Komponente der Strahlenwirkung kann man in ihrer sehr geringen Bedeutung und ihrem kaum merkbaren Anteil an der Gesamtwirkung erkennen, wenn man andere indifferente Körperteile von gleichem Volumen mit gleicher Dosis bestrahlt und dann die indirekte Wirkung auf den Organismus mit der bei Eierstockbestrahlung vergleicht.

Die Wirkung der Eierstockbestrahlung auf die Entwicklung und Konstitution des Tieres wird man am besten an jugendlichen, noch nicht geschlechtsreifen Weibchen studieren können, wogegen die Wirkung auf die Genitalorgane auch bei erwachsenen Tieren, z. B. auch während der Gravidität, gut zu beobachten ist.

Bouin, Ancel und Villemain fanden bei Kaninchen nach Bestrahlung der Ovarien dieselbe Veränderung wie nach Kastration, nämlich eine Atrophie des gesamten Genitaltraktes. Da sie in den Ovarien eine starke Schädigung der Corpora lutea feststellten, machten sie für die Genitalatrophie den Ausfall der Corpora lutea verantwortlich. Dieser Schluß kann nicht als ganz stichhaltig anerkannt werden, da außerdem der Follikelapparat schwer geschädigt war. Die interstitielle Drüse war eher gewuchert und ihre Zellen gut erhalten. Diese Tatsache verdient besonders hervorgehoben zu werden, da sie darauf hindeutet, daß der protektive Einfluß der interstitiellen Zellen auf die Ernährung und Funktion des Uterus nicht sehr bedeutend sein kann und bei Wegfall der Eireifung und Corpus-luteum-Bildung zur Erhaltung der Integrität des Uterus nicht ausreicht. Serafini kam zu einem entgegengesetzten Ergebnis, er beobachtete nämlich

eine Hyperämie und Hyperthrophie des Uterus, und das auch nach vorheriger Kastration. Das besagt nichts anderes, als daß zum mindesten teilweise die Uterushypertrophie gar nichts mit der Strahlenwirkung auf die Ovarien zu tun hatte, sondern die Folge der direkten Uterusbestrahlung war. Diese Beobachtung Serafinis verdient gerade in unserer Zeit Beachtung, da sie zeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung sogenannter Eierstockkreizwirkungen nach Bestrahlung sein muß, wie streng man bei solchen Versuchen mit schwacher Bestrahlung eine absolut isolierte Eierstockbestrahlung fordern muß, um nicht den schwersten Fehldeutungen in der Wirkungsweise ausgesetzt zu sein. Steinach und Holzknecht gelang es bei Ovarienbestrahlung von 2—4 Wochen alten Meer-schweinchen in 40% der Versuche durch geeignete Dosierung eine beschleunigte Entwicklung der Sexuszeichen der Tiere hervorzurufen, so daß sie nach ungefähr drei Monaten in ihrem ganzen Habitus bereits geschlechtsreifen Tieren glichen, während ihre Schwestern noch unentwickelt waren; und 3—4 Wochen nach der Bestrahlung setzte eine starke Hypertrophie der Zitzen und Brustdrüsen ein, und einige Wochen später trat sogar Sekretion fettreicher Milch auf. Im Gewicht und Wachstum blieben die Tiere allerdings zurück. Bei der Sektion zeigte sich, daß auch der Uterus der übrigen Entwicklung entsprach, er war dick und gerunzelt wie bei geschlechtsreifen Tieren. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Größenzunahme des Uterus und der Mammae durch eine verfrühte Entwicklung des spezifischen Gewebes dieser Organe, der Mukosa, Muskulatur und Drüsen bedingt war. Die bestrahlten Ovarien zeigten übereinstimmend völlige Follikeldegeneration und enorme Wucherung der interstitiellen Drüse, die fast das ganze Ovarium ausfüllte. Die bekannte Deutung der Autoren für ihre Versuchsergebnisse, daß nämlich die Ausbildung der weiblichen Geschlechtsmerkmale „einzig und allein“ an die interstitielle Drüse, die von ihnen „Pubertätsdrüse“ genannt wurde, geknüpft sei, muß in Rücksicht auf die Versuche Serafinis mit Vorsicht aufgenommen werden. Allerdings fanden die Autoren als Stütze ihrer Auffassung von der Bedeutung der interstitiellen Drüse, daß in den negativ ausgefallenen Experimenten auch das Ovarium entweder gar keine charakteristische Veränderung oder lediglich Degenerationszeichen aufwies. Plaut kam zu demselben Ergebnis wie diese Forscher; aber nach vorheriger Kastration blieb die Uterushypertrophie aus. Das ist aber kein bindender Beweis dafür, daß der Wachstumsreiz von den bestrahlten Ovarien ausgegangen sein muß, denn die Kastrationswirkung auf den Uterus kann stärker gewesen sein als der Strahlenreiz, und deshalb die Hypertrophie ausgeblieben sein.

Ich habe mich ebenfalls mit der biologischen Wirkung der Eierstockbestrahlung beschäftigt. Da es mir auf das Studium der sogenannten Reizdosen ankam, handelte es sich fast ausschließlich um schwache Bestrahlungen. Die Bestrahlung wurde von einem kleinen Rückenfeld aus, durch das gelegentlich vielleicht die äußersten Enden der Uterushörner mit getroffen werden konnten, vorgenommen. In anderen Fällen wurden die Ovarien, wie gesagt, vorher zur genauen Lagebestimmung operativ freigelegt und wieder versenkt. Dann konnte das Einfallsfeld so klein gewählt werden, daß man praktisch von einer isolierten Eierstockbestrahlung reden konnte. Die Ovarien wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Bestrahlung exstirpiert, oft beide zu verschiedenen Zeiten. Es interessieren uns aber hier im Blick auf die funktionelle Wirkung weniger die Zeiten nach der Bestrahlung, als ein zu diesen Zeitpunkten vorzunehmender Vergleich zwischen histologischem Bilde der Ovarien und dem Befunde an den übrigen Genitalorganen, sekundären Geschlechtsmerkmalen und dem allgemeinen Habitus der Versuchstiere.

Nach einer Ovarialdosis von 20—30% H.E.D. wurde in 75% der Fälle das Wachstum der Tiere gehemmt, die Gewichtszunahme beschleunigt; kleinere Strahlendosen waren in dieser Beziehung wirkungslos. Die inneren Genitalorgane gerieten nach einer Be-

strahlung mit 10—30% H.E.D. in eine Hypertrophie und vorzeitige Entwicklung (s. Abb. 3), die sich aber nach mehreren Monaten ausglich und die des Kontrolltieres nicht mehr übertraf. Besonders die Uterusmukosa war beim bestrahlten Tier dicker, grobzelliger, oft von deziduaalem Charakter. Kleinere Dosen blieben wirkungslos. Die Brustdrüsen waren unverändert. Alle mit 10—30% H.E.D. bestrahlten Ovarien — kleinere Dosen riefen keine histologischen Wirkungen hervor — zeigten degenerative Veränderungen an Follikeln aller Reifestadien in wechselndem Maße. Besonders auffallend war schon bei 10% H.E.D. die Verminderung und Degeneration zahlreicher Primärfollikel. Die interstitielle Drüse der bestrahlten Ovarien war nur einmal stärker entwickelt, in den übrigen Fällen hatte sie dieselbe mäßige Ausdehnung wie beim Kontrolltier (s. Abb. 4

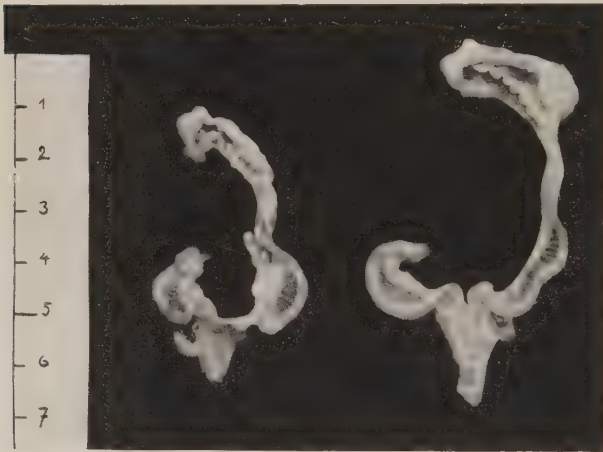


Abb. 3. Links Uterus des Kontrolltieres, rechts des Versuchstieres 39 Tage nach Bestrahlung von Uterus und Ovarien mit 20% H.E.D. (Aus Geller: Strahlentherapie XIX.)

und 5). Also auf der einen Seite überall eine Hypertrophie der inneren Genitalorgane, auf der anderen aber keine einheitliche Struktur der Ovarien, die die Hypertrophie ohne weiteres erklären könnte, sofern wir nicht annehmen wollen, daß die Degeneration des Follikelapparats vielleicht durch freiwerdende Hormone eine entwicklungsfördernde Wirkung auf die Genitalorgane ausgeübt hätte. Auch das Überwiegen der jungen, allerdings meist degenerierten Follikel der bestrahlten Ovarien, die ja vor ihrer Degeneration stimulierend auf den Uterus gewirkt haben könnten, fehlt in einigen Fällen.

Wir finden also keine ganz befriedigende Erklärung, geschweige denn einen Beweis dafür, ob und durch welche Vorgänge im Ovarium nach der Bestrahlung die Wirkung auf die übrigen Genitalorgane ausgelöst worden sein könnte.

Da ich nun einmal nach ganz sicher isolierter Eierstockbestrahlung gar keine Uterushypertrophie, dagegen nach isolierter Uterusbestrahlung bei Abdeckung der Ovarien eine besonders starke Hypertrophie beobachten konnte (s. Abb. 6 und 7), so lohnt es sich immerhin, meine Ergebnisse und die von Serafini denen Steinachs und Holzknechts gegenüberzustellen, zumal aus den Mitteilungen dieser Autoren nicht hervorgeht, wie weit der Uterus gegen die Strahlen geschützt war, und deshalb vielleicht zum mindesten teilweise die Hypertrophie des inneren Genitales durch direkte Strahlenwirkung ohne Vermittlung der Ovarien bedingt war; aber wohl nur teilweise, denn daß auch die interstitielle Drüse eine stimulierende und protektive Wirkung auf den Uterus ausübt, geht aus den exakten Experimenten von Biedl, Peters und Hofstätter hervor, die zu den kritischsten und deshalb fruchtbarsten experimentellen Arbeiten unseres Gebietes gehören. Bevor ich auf diese Experimente eingehe, möchte ich noch erwähnen, daß ich nach stärkerer Bestrahlung (50% H.E.D.) ebenso wie die anderen Autoren eine mäßige Uterusatrophie bei gleichzeitiger ausgedehnter Follikel-atresie fand, und dies obwohl die interstitielle Drüse fast das ganze Gewebe zwischen den zystisch atretischen Follikeln einnahm.

Biedl, Peters und Hofstätter hatten sich die Aufgabe gestellt, durch geeignete Bestrahlung eine Isolierung der interstitiellen Drüse des Kaninchens zu bewirken, was ihnen manchmal, wenn auch nur vorübergehend, gelang. Die bestrahlten Tiere zeigten dabei oft Gewichtsabnahme trotz vermehrten Fettansatzes. Eine Uterus- und Mammahypertrophie wurde aber trotz gut entwickelter interstitieller Drüse niemals beobachtet. Nach Transplantation solcher ausschließlich aus interstitiellem Drüsengewebe bestehenden röntgenisierten Ovarien wurden dagegen öfters Befunde erhoben, die den Schluß rechtfertigen, daß die interstitielle Drüse einen gewissen protektiven Einfluß auf den Uterus hat. Besonders interessant sind die Transplantationsversuche bei nicht geschlechtsreifen kastrierten Kaninchen, die nach der Transplantation zunächst keine Atrophie, ja sogar eine gewisse Hypertrophie des Uterus, die allerdings von der endgültigen Atrophie gefolgt wurde, aufwiesen. Aber auch bei geschlechtsreifen Tieren war eine geringe protektive Wirkung des Transplantates nicht von der Hand zu weisen. Bei trächtigen kastrierten Kaninchen konnte durch die überpflanzten röntgenisierten Ovarien der Abortus nicht aufgehalten werden. Ein fördernder Reiz durch Transplantation dieser Röntgenovarien auf die äußeren Geschlechtsorgane und Brustdrüsen wurde nicht festgestellt.

Die endokrinen Drüsen wurden nach Eierstockbestrahlung bisher wenig untersucht. Die Hypophyse meiner schwach bestrahlten Kaninchen zeigte weder makro- noch mikroskopisch eine Abweichung von der Norm, wohl aber fanden Biedl, Peters und Hofstätter die Hypophysen besonders groß, ähnlich wie nach Kastration,

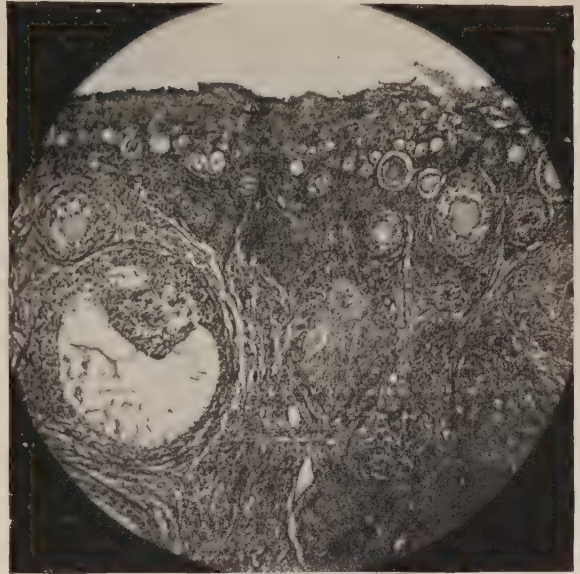


Abb. 4. Ovarium des Kontrolltieres. Leitz Okul. 1, Obj. 3, Tubusl. 18 cm. (Aus Geller: Strahlentherapie XIX.)

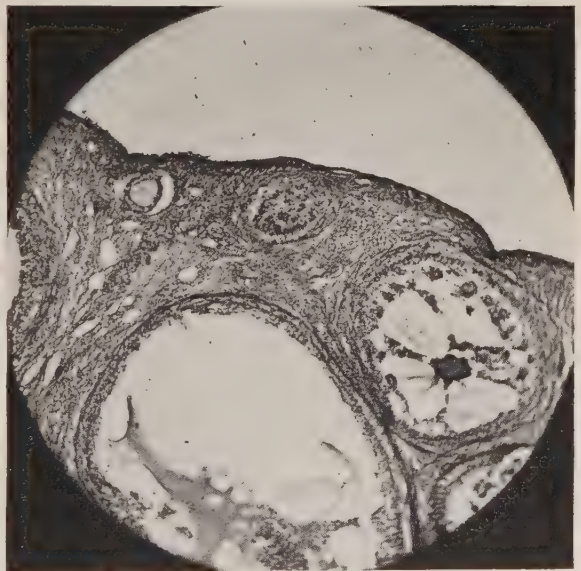


Abb. 5. Ovarium des Versuchstieres 39 Tage nach Bestrahlung mit 20% H.E.D. Leitz Okul. 1, Obj. 3, Tubusl. 18 cm. Keine Primärfollikel, degenerierte Sekundärfollikel und Graafsche Follikel, dazwischen interstitielle Drüse. (Aus Geller: Strahlentherapie XIX.)

was leicht verständlich ist, da diese Autoren mit stärkeren Strahlendosen, die zur völligen Follikelzerstörung führten, arbeiteten. Daß die Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Ovarien auch im Röntgenexperiment in Erscheinung tritt, haben ja auch meine experimentellen Hypophysenbestrahlungen am Kaninchen gezeigt, bei denen eine erhebliche Entwicklungshemmung der Ovarien eintrat. Biedl, Peters und Hofstätter untersuchten auch die Nebennieren. Diese waren ebenfalls auffallend groß, sehr hyperämisch und zeigten eine mächtig entwickelte Markschiebt und in deren Mitte weite Hohlräume. Die Zona reticularis war nur in geringer Ausdehnung vorhanden.

Fassen wir die Beobachtungen über die indirekte, durch die hormonale Funktion bedingte Wirkung der Eierstockbestrahlung kritisch zusammen, so müssen wir fest-

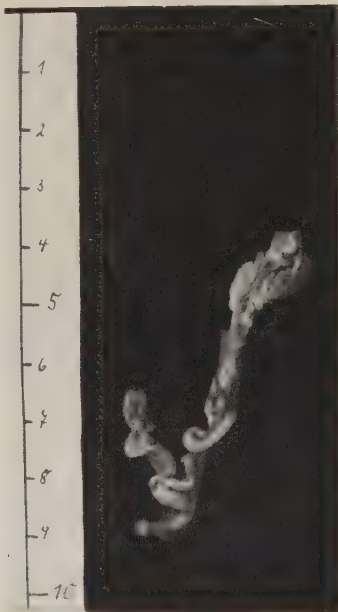


Abb. 6. Uterus des Kontrolltieres.
(Aus Geller: Strahlentherapie XIX.)



Abb. 7. Uterus des Versuchstieres 50 Tage nach isolierter Bestrahlung des Uterus mit 20 % H.E.D.
(Aus Geller: Strahlentherapie XIX.)

stellen, daß nach einer Bestrahlung, die zu völliger oder sehr ausgedehnter Degeneration der Follikel geführt hat, am Genitaltraktus dieselben Veränderungen wie nach operativer Kastration auftreten, nämlich Atrophie des Uterus, der Tuben und der Vagina. Nur solange die interstitielle Drüse noch erhalten oder gar gewuchert ist, kommt es bisweilen — durchaus nicht immer — zu einer vorübergehenden Hypertrophie dieser Organe. Aber ebenso wie die Hypertrophie der inneren Genitalorgane, so ist auch die bisweilen beobachtete Hypertrophie der äußeren Geschlechtsorgane und der Mammae nach schwacher Eierstockbestrahlung nicht als ausschließliche Folge der Eierstockbestrahlung anzusehen, sondern manche Beobachtungen sprechen dafür, daß auch die Strahlen direkt einen Wachstumsreiz auf diese Organe ausüben. Es muß diese Frage noch durch weitere Experimente unter Berücksichtigung und möglichster Vermeidung der gekennzeichneten Versuchsfehler geklärt werden. Bezüglich der Entwicklung und Konstitution der bestrahlten Tiere wurde meistens eine Verlangsamung in der Gewichtszunahme und im Wachstum festgestellt, gelegentlich trotz vermehrten Fettansatzes, in eigenen

Versuchen mit schwacher Ovarienbestrahlung war allerdings in vielen Fällen eine beschleunigte Gewichtszunahme trotz gehemmten Wachstums auffallend. Leider kann man bis heute für diese verschiedenen Folgen und ihre Bedingungen keine Erklärung geben, es verlohnt aber durchaus, gerade diese Allgemeinreaktionen des Organismus nach verschieden starker Ovarienbestrahlung systematisch zu studieren, da man aus solchen Beobachtungen vielleicht auch tiefere Einblicke in das Wesen der Strahlenwirkung auf das Ovarium bekommen könnte, und auch so die Frage, ob man unter gewissen Bedingungen durch Bestrahlung einen Funktionsreiz auf das Ovarium ausüben kann, was bis jetzt auch im biologischen Experiment bei kritischer Prüfung nicht bewiesen werden konnte, nach verschiedener Richtung hin prüfen könnte.

C. Wirkung der Eierstockbestrahlung auf die Schwangerschaft.

Bevor ich mich der Wirkung der Bestrahlung auf die generative Funktion des Ovariums zuwende, soll gewissermaßen als Überleitung die Wirkung der Eierstockbestrahlung auf die Gravidität erörtert werden. Während der Gravidität ruht die generative Ovarialfunktion im wesentlichen, und die große Bedeutung des Ovariums, besonders am Anfang der Schwangerschaft, liegt in der gesteigerten endokrinen Funktion durch das Corpus luteum. Wir können also die sich zwar im Fortpflanzungsgeschäft auswirkende Eierstockbestrahlung während der Schwangerschaft nicht eigentlich unter das Kapitel „Eierstockbestrahlung und generative Ovarialfunktion“ rechnen, sondern müssen sie noch unter das Gebiet der hormonalen Auswirkung der Ovarienbestrahlung zählen.

Über Röntgenbestrahlung und Schwangerschaft sind gerade in den letzten Jahren wieder einige interessante und praktisch äußerst wichtige experimentelle und klinische Arbeiten erschienen. Hier soll — um es nochmals hervorzuheben — ausschließlich von der Wirkung der Eierstockbestrahlung auf die Schwangerschaft, nicht von der direkten Wirkung der Strahlen auf den schwangeren Uterus und die Frucht, also nicht vom Problem der Fruchtschädigung gesprochen werden. Aus dem Gesagten geht hervor, daß für unsere Erörterung auch nur solche Experimente beweiskräftig sind, bei denen eine isolierte Bestrahlung der Ovarien, d. h. unter Abdeckung anderer Organe, insonderheit des Uterus, erstrebt wurde. Das ist natürlich beim kleinen graviden Versuchstier noch schwerer zu erreichen als beim nichtgravidem. Einen gewissen Ersatz für diese sicher nicht leicht zu erfüllende Forderung können unter Umständen vergleichende Untersuchungen zwischen dem Verhalten des schwangeren Uterus, der Frucht und dem histologischen Befunde der Ovarien bieten, auch wenn Uterus und Ovarien gleichzeitig von den Strahlen getroffen wurden, da man dann aus dem histologischen Ovarialbefunde gewisse Rückschlüsse darauf machen kann, wieweit das Ovarium Ursache der am Uterus oder der Frucht beobachteten Vorgänge und Befunde sein mag.

So bekannt die Wirkung der Strahlenschädigung der weiblichen Keimdrüsen auf den nicht schwangeren Uterus ist, so verhältnismäßig wenig Genaueres wissen wir von der auf den schwangeren. Man wird zwar vermuten, daß die atrophisierende Wirkung auf den Uterus auch beim gravidem Weibchen eintritt und daß dieser Vorgang für den Fortbestand einer Schwangerschaft von deletärer Wirkung sein kann, aber die Zahl der beweiskräftigen Untersuchungen ist, wie gesagt, gering. Andererseits wissen wir auf Grund der histologischen Studien, daß das Corpus luteum recht wenig strahlenempfindlich zu sein scheint, und können deshalb auch annehmen, da die Corpora lutea die Hauptfunktionszentren der Ovarien in der Schwangerschaft sind, daß die Rückwirkung der Eierstockbestrahlung auf die schwangere Gebärmutter nicht so stark

und rasch eintritt wie auf die nicht schwangere. Es könnte wohl so sein, daß z. B. während der vierwöchigen Dauer der Gravidität des Kaninchens die Wirkung der Ovarialbestrahlung auf den Uterus noch nicht oder nicht in so hohem Grade eintritt, daß der Fötus unbedingt darunter leiden muß, sondern daß erst nach dem Wurf, wenn die Corpora lutea physiologisch degenerieren und infolge der Follikelzerstörung die Eireifung endgültig ausbleibt, die Atrophie des Uterus einsetzt. Dieses nur zur Beleuchtung der durchaus komplizierten und noch weiterer Bearbeitung harrenden Probleme.

Als erster machte Burekhardt (1905) Röntgenexperimente an weißen Mäusen sofort nach der Begattung. Wurden die Tiere gravide, so war eine Verlangsamung der Eiimplantation und -segmentation die Folge. Es ist aber aus der Versuchsanordnung nicht ersichtlich, wo die Strahlenwirkung angriff, ob eine Eischädigung vor der Vereinigung mit dem Samenfaden oder nach Befruchtung, oder ob eine Samenschädigung, Eierstock- oder Gebärmutterschädigung oder endlich mehrere dieser Faktoren zusammen zu dem Ergebnis führten. Fellner und Neumann (1906) bestrahlten die Ovarien gravider Kaninchen am 8. und 12. Tage der Gravidität und deckten den Uterus strahlensicher ab. Erfolg: Rückgang der Gravidität. Die am Anfang der dritten Woche untersuchten Ovarien zeigten Degeneration des eireifenden und sekretorischen Parenchyms, nämlich der Corpora lutea. Ebenso beobachtete M. Fraenkel nach Bestrahlung gravider Kaninchen unter möglichster Abdeckung des Uterus Schwangerschaftsunterbrechung, und ebenfalls Zaretsky. Hippel und Pagenstecher bestrahlten Kaninchen teils vom Bauch aus, teils vom oberen Körperende unter Abdeckung des Bauches und beobachteten hier wie dort Unterbrechung der Schwangerschaft. Sie nahmen deshalb eine indirekte Strahlenwirkung durch sich bildende Leukotoxine ohne ovarielle Komponente an. Während die zuerst genannten Forscher als Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung durch Röntgenbestrahlung nur die Eierstockdegeneration, Hippel und Pagenstecher aber Leukotoxine ansahen, haben früher Lengfellner (1906) und in neuerer Zeit Schinz (1923) und Driessen (1924) zeigen können, daß nach Bestrahlung von Uterus und Ovarien gravider Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen Graviditätsunterbrechung, Fruchtschwund oder Abortus mit den mikroskopischen Zeichen deutlicher Zelldegeneration an den Embryonen eintrat, ohne daß die Corpora lutea histologische Merkmale von Strahlenschädigung zeigten, ja selbst der Follikelapparat war in einigen Fällen kaum merkbar degeneriert. Es verdienen diese Beobachtungen deshalb besondere Erwähnung, als sie uns zu sehr großer Vorsicht in der Deutung der Versuche früherer Forscher, nach denen die Strahlendegeneration der Ovarien das Absterben der Frucht bewirkt haben soll, auffordern. Auch das normale Verhalten der Sexualfunktion des Tieres nach der Schwangerschaftsunterbrechung und gleichartige Beobachtungen bei Frauen nach Röntgenabortion sprechen für die Auffassung, daß der Fruchttod nicht die Folge einer Eierstockschädigung, sondern der direkten Strahlenwirkung auf den Uterus oder wahrscheinlicher noch auf den Fötus selbst gewesen ist. Damit ist aber nicht gesagt, daß auch durch Ovarienbestrahlung indirekt eine Schwangerschaftsunterbrechung erzielt werden könnte, jedoch erscheinen mir die Versuche von Fellner und Neumann u. a. noch nicht als beweisend, sondern der Nachprüfung bedürftig. Es wird dabei auch sehr auf den Zeitpunkt der Bestrahlung, ob am Anfang oder am Ende der Gravidität, ankommen.

D. Keimschädigung durch Eierstockbestrahlung.

Die Strahlenwirkung auf die generative Eierstockfunktion ist ausschließlich an die Eizellen gebunden, da sowohl die Konzeptionsfähigkeit wie die Entwicklung nor-

maler Föten von dem Vorhandensein befruchtungsfähiger und gesunder Eier abhängt. Alles, was die Keimzellen vor der Befruchtung schädigt, ist Keimschädigung, sei es, daß diese sich als Einschränkung oder Verlust der Konzeptionsfähigkeit äußert, oder erst nach der Befruchtung zu einer anormalen Eientwicklung oder der Geburt irgendwie minderwertiger Junger führt.

Die Aufmerksamkeit wurde dadurch auf die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die weibliche Keimdrüse gelenkt, daß Albers-Schönberg entdeckte, daß Hodenbestrahlung zur Sterilität führen konnte. Und die Beobachtung an der männlichen Keimdrüse traf, wie Burekhardt zuerst zeigen konnte, auch für die weibliche zu. Die histologischen Untersuchungen, durch die die hohe Radiosensibilität der Eizelle erwiesen wurde, lieferten dann die Erklärung für das funktionelle Verhalten. Es bedarf deshalb auch nunmehr nach Darlegung der Histologie der bestrahlten Ovarien die Strahlensterilität keiner ausführlichen Begründung mehr.

Die erwähnten Experimente Burekhardts geben uns darüber keinen Aufschluß, ob es sich um eine nur kurze Zeit nach der Bestrahlung anhaltende oder dauernde Sterilität handelte. Zaretsky aber bemerkte, daß die bestrahlten Kaninchenovarien später wieder funktionstüchtig werden können, wenn auch seine Erklärung für diese Erscheinung (Regeneration von Eizellen) heute, wie gesagt, nicht mehr anerkannt werden kann. Ebenso beobachtete Trillmich nach Eierstockbestrahlung von Meerschweinchen, daß von 20 Tieren innerhalb der ersten 7 Wochen nur 4 schwanger wurden, bis zur 21. Woche dagegen nur noch 4 Tiere steril geblieben waren. Es kam also bei beiden zu einer temporären Sterilität, ein Beweis dafür, daß nicht alle Eier zugrunde gegangen sein konnten. Es ist überhaupt die Frage, ob es gelänge, durch Röntgenstrahlen alle Follikel zu zerstören, früher gelegentlich diskutiert worden, und z. B. von Aschner (1917) noch verneint worden. Diese Frage kann nur durch das biologische Experiment entschieden werden, nur schwer durch histologische Untersuchungen. Es haben nun auch neuere Experimente, wie zu erwarten war, gezeigt, daß es möglich ist, die Eierstockfunktion für immer so zu schädigen, daß eine Konzeption ausgeschlossen ist. Schon Lacassagne und Coutard erzielten beim Kaninchen durch verhältnismäßig schwache (?) Röntgenbestrahlung der Ovarien, bei der anfangs histologisch keine Schädigung der Primärfollikel erkennbar war, in der Folge Sterilität als Ausdruck dafür, daß eben auch die Primärfollikel den Todeskeim enthielten, was sich übrigens auch histologisch längere Zeit nach der Bestrahlung bestätigte. Driessen bestrahlte ganz junge Kaninchen und beobachtete jedesmal nachfolgende Sterilität mit völliger Atrophie der Ovarien, gelegentlich sogar so starker Degeneration der Eierstöcke, daß später nichts mehr von ihnen zu erkennen war. Im Gegensatz zu M. Fraenkel kam er zu der Ansicht, daß bei jungen Tieren die Röntgensterilisation leichter als bei geschlechtsreifen zu erreichen sei.

Das Problem der dauernden Sterilisierung durch Strahlen ist also heute nicht mehr in erster Linie ein biologisches, sondern hauptsächlich eine Frage der Dosierung, die klinisch unabhängig vom Tierexperiment, gelöst werden muß. In diesem Zusammenhange sei gleich darauf hingewiesen, daß die Röntgensterilisierung nicht ohne weiteres einer Röntgenkastration gleichzustellen ist. Eine dauernde Sterilität erfolgt nämlich schon dann, wenn alle Eier durch die Bestrahlung die Befruchtungsfähigkeit verloren haben, auch wenn sie nur latent geschädigt sind und ihre weitere Entwicklung zunächst nicht unterbrochen ist, wo hingegen eine Kastration, d. h. das Aufhören jeglicher hormonalen Funktion erst dann erreicht wird, wenn die Eier aller Entwicklungsstadien durch die Bestrahlung so geschädigt worden sind, daß sie in mehr oder weniger kurzer Zeit zugrunde gehen. Es ist einleuchtend, daß eine Strahlenkastra-

tion nicht mit einem Schlage, sondern allmählich erfolgt und erst vollendet ist, wenn die interstitielle Drüse in Rückbildung begriffen ist und die Quelle für ihre Neubildung durch den Tod aller Eier endgültig verstopft ist. Da also die Vernichtung aller Eier unbedingt einer Kastration gleichzusetzen ist, so scheint es mir unangebracht, der Kastration eine Exovulation (Seitz und Wintz) gegenüberzustellen.

Seitdem nun die temporäre Röntgensterilisation und die Eierstockkreizbestrahlung in der gynäkologischen Strahlentherapie Anwendung finden, hat die zweite Möglichkeit der Keimschädigung, nämlich die Frage, ob solche Schwachbestrahlung von nachteiligem Einfluß auf die Nachkommenschaft werden könne, große Bedeutung gewonnen. Genauer ausgedrückt lautet die Frage: Können durch Strahlen geschädigte Eier doch noch befruchtungsfähig sein und entwickeln sich aus solchen Eiern minderwertige Früchte? Die Ansichten darüber sind, wenn auch nicht grundsätzlich, so doch hinsichtlich der Verhältnisse beim Säugetier noch geteilt. Was lehrt uns das Tierexperiment?

Burckhardt (s. o.) beobachtete nach Röntgenbestrahlung weißer Mäuse, daß sich, falls es überhaupt zu einer Gravidität kam, alle Vorgänge der Fruchtentwicklung viel langsamer abspielten als in der Norm. Die ersten vier Furchungskugeln bildeten sich z. B. durchschnittlich nach 76 Stunden, während sie bei der unbestrahlten Maus schon nach 50 Stunden vorhanden sind. Okintschitz (1906) bestrahlte auch weiße Mäuse und ließ sie 2 Wochen nach der letzten Bestrahlung begatten, sie wurden prompt trächtig, warfen aber Junge, die nicht lebensfähig waren, sondern innerhalb 2 Wochen sämtlich eingingen. Cohn (1907) stellte Ähnliches beim Kaninchen fest. Trillmich (1910) bestrahlte 20 Kaninchen, und alle Tiere, die überhaupt im Laufe der Zeit gravid wurden, warfen mit Ausnahme eines einzigen nur tote Junge. M. Fraenkel (1912) bestrahlte ein 4 Tage altes Meerschweinchen (die Strahlen trafen das ganze Tier), dieses blieb im Wachstum zurück und warf später, nachdem es mit einem starken Bock gepaart worden war, ein totes und zwei auffallend kleine Junge. Auch die Jungen dieser beiden gepaarten Geschwister und ihre Nachzucht waren klein, sehr schwach, und zwei starben sofort nach der Geburt. Mavor (1922) beobachtete nach Bestrahlung von Fliegen eine Änderung der Eichromosomen, und Little und Bagg (1923) bei einigen Wochen vor der Befruchtung bestrahlten Mäusen vererbare Degenerationserscheinungen, selbst in der dritten und vierten Generation. Unterberger (1922) stellte Experimente mit Schmetterlingen (*Oenaria dispar* L.) an. Das Ergebnis war folgendes: die Nachkommen des bestrahlten Weibchens waren nur $\frac{2}{3}$ so groß wie die normalen Tiere, deren Nachkommen blieben dann ebenso klein wie ihre Eltern; wurden aber die Tiere der Tochtergeneration wieder bestrahlt, so war die Enkelgeneration abermals $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{3}$ kleiner. Driessen (1924) hat die Keimschädigung durch Röntgenstrahlen beim Kaninchen geprüft und gefunden, daß eine einmalige, selbst kurze Bestrahlung der jungen, noch unreifen weiblichen Keimdrüsen eine Keimschädigung hervorbringt, „die sich nicht dadurch zu äußern braucht, daß deformierte, monströse Früchte nachher hervorgerufen werden, sondern die hauptsächlich darin besteht, daß die Fruchtentwicklung gehemmt wird. Einmal kann sich die Entwicklungshemmung durch eine abnorm lange dauernde Schwangerschaft verraten, oder es zeigt sich später der Einfluß der Bestrahlung in mangelhaftem Wachstum, frühem Tod oder geschwächtem Widerstand gegenüber Krankheitsursachen.“

So sprechen alle diese Resultate der Tierexperimente doch recht eindeutig für die Möglichkeit einer Schädigung der Nachkommenschaft durch Eierstockbestrahlung auch bei höheren Tieren.

Besonders schön haben uns aber die Wirkung der Strahlen auf die Keimzellen

O. und G. Hertwig am Seeigel- und Froschei vor Augen geführt. G. Hertwig bestrahlte Froscheier mit Radium und befruchtete sie dann mit normalem Sperma. Nach langer Radiumeinwirkung kam es zu abnormer Gastrulation, Stillstand der Entwicklung und Zerfall des Embryo, nach kürzerer Bestrahlung zum Ausschlüpfen von mißbildeten Larven, die bald eingingen. Daß diese Beobachtungen an freilebenden reifen Froscheiern nicht ohne weiteres auf die Eier des Säugetierovariums übertragen werden können, ist selbstverständlich, zumal es bekannt ist, daß die Eier der niederen Tiere sehr widerstandsfähig, selbst gegen grobe mechanische Insulte sind, was man vom Säugerei nicht annehmen darf. Immerhin dürfen die Versuche mit Froscheiern mit demselben Recht wie sonst in der Entwicklungsmechanik zur Prüfung und Klärung biologischer Erscheinungen auch an höheren Tieren verwendet werden.

Während also die Untersuchungen der erstgenannten Forscher zum mindesten sehr für die Möglichkeit der Keimschädigung durch Strahlen sprechen, sind die letztgenannten Experimente Hertwigs an niederen Tieren beweisend.

Dem stehen nun die Versuchsergebnisse Nürnbergers gegenüber, der das Verhalten der Nachkommenschaft nach vorausgegangener Bestrahlung der weiblichen Geschlechtszellen, dann das der Nachkommenschaft von Tieren, die während ihrer Fötalzeit bestrahlt wurden, und schließlich das Verhalten der Enkel- und Urenkelgenerationen von Tieren, deren Ovarien bestrahlt worden waren, untersuchte. Er bestrahlte Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen mit Radium oder Röntgenstrahlen. Es ist ihm niemals gelungen, an der Deszendenz der bestrahlten Tiere, wenn überhaupt eine Gravidität zustande kam, Abweichungen von der Norm zu finden, auch nicht rezessiv vererbte Zeichen von Minderwertigkeit. Er kommt deshalb zu der Ansicht, daß beim Säuger die Gefahr einer Schädigung der Nachkommenschaft durch Eierstockbestrahlung nicht vorhanden sei. Diese Versuche, so bedeutsam sie sind, können nicht das Ergebnis der vorher genannten umstoßen, sondern man muß die Gründe dafür suchen, weshalb in den Experimenten Nürnbergers ein unmittelbarer Übergang des Stadiums normaler Befruchtungsfähigkeit in das der Strahlensterilität beobachtet wurde. Nürnberger selbst deutet den Ausfall seiner Experimente folgendermaßen: die Eier seien im Latenzstadium der Strahlenwirkung normal befruchtungsfähig, nach Ablauf dieses Stadiums sei indessen eine Konzeption vielleicht nur klinisch nicht mehr nachweisbar, es sei aber trotzdem möglich, daß auch solche Eier noch befruchtet würden, aber in sehr frühen Entwicklungsphasen intrauterin untergingen und klinisch daher eine Konzeption nicht nachgewiesen worden sei. Er gibt also ausdrücklich zu, daß dieser scheinbare unmittelbare Übergang von normaler Befruchtungs- und Entwicklungsfähigkeit in die absolute Strahlensterilität tatsächlich vielleicht nicht bestehe. Außerdem kämen, wenn die Bestrahlung nicht zu dauernder Sterilität führte, später nach „Regeneration“ der Keimdrüsen wieder ganz normale Nachkommen zur Welt. Diese ganze Deutung Nürnbergers stützt sich aber auf den, wie gezeigt, nicht bewiesenen Satz, daß die reifsten Eier die strahlenempfindlichsten seien, was auch dazu führt, daß er latent geschädigte Eier für normal entwicklungsfähig hält. Dies sei an einem Beispiel erläutert. In einem Versuch, in dem eine Maus, deren Ovarien am Tage vor der Ovulation röntgenisiert wurden, sofort nach der Bestrahlung gravide wurde und ein gesundes Junges warf, nimmt Nürnberger an, daß dieses gerade zur Ovulation kommende Ei, aus dem das Junge hervorgegangen sein muß, strahlengeschädigt war, da es aber ein normales Junges geliefert hat, nur latent geschädigt. Aber dieses Ei braucht gar nicht geschädigt gewesen zu sein, ja es ist geradezu unwahrscheinlich, denn ein auch nur latent geschädigtes Ei ist bereits krank, und es ist viel eher zu erwarten, daß ein solches Ei, befruchtet, zu abnormer Entwicklung gelangt, als befähigt

ist, eine normale gesunde Frucht zu bilden. Würde der Satz von der Empfindlichkeitskala der Follikel nicht in Rechnung gesetzt, so käme man zu der viel näherliegenden Deutung, daß nur die von den Strahlen nicht geschädigten Eier — also auch dieses der gerade bevorstehenden Ovulation — normal befruchtungs- und entwicklungsfähig sind, die übrigen, ob manifest oder nur latent geschädigt, dagegen gar nicht oder nur in pathologischer Richtung.

Sowohl Nürnbergers wie auch meine Deutung erklären aber nicht, weshalb Nürnberger hinsichtlich der Keimschädigung ausschließlich negative Resultate hatte, während die anderen Forscher häufig auch bei derselben Tierart eine deutliche Minderwertigkeit der Nachkommenschaft bestrahlter Weibchen fanden; denn der durchaus einleuchtende Einwand Nürnbergers, daß beim Säugetier die Keimschädigung bereits sehr früh zum intrauterinen Fruchttode führe, müßte sich doch auch bei den anderen als zutreffend erwiesen haben. Hier besteht also entschieden ein Widerspruch, der durch neue Versuche aufgedeckt zu werden verdient. Für nicht stichhaltig erachte ich den Erklärungsversuch Nürnbergers, der die Abortneigung usw. der bestrahlten Tiere anderer Experimentatoren auf eine gleichzeitige Strahlendegeneration des Uterus zurückführt, denn erstens ist der Uterus viel weniger strahlenempfindlich als das Ovarium und zweitens kann er bei noch erhaltener Ovarialfunktion nicht der Atrophie verfallen.

Zusammenfassend läßt sich heute nur so viel sagen: Die Möglichkeit einer Keimschädigung durch Strahlen in dem Sinne, daß sich aus strahlengeschädigten Eiern Früchte in pathologischer Richtung entwickeln können, ist bewiesen. Die Minderwertigkeit kann sich in verlangsamer oder monströser Eientwicklung, in vorzeitigem intrauterinen Absterben und Abortus oder in allgemeiner Lebensschwäche äußern. Es ist wahrscheinlich, daß beim Säugetier die Keimschädigung sehr häufig bereits auf früher Entwicklungsstufe zum intrauterinen Fruchttode führt.

E. Abhängigkeit der Wirkung von der Strahlendosis.

In den vorigen Kapiteln wurden Röntgenbestrahlungen und Bestrahlungen der Ovarien mit radioaktiven Substanzen zusammen besprochen, da sich in der Tat in der Wirkung beider Strahlenquellen kein grundsätzlicher Unterschied hat feststellen lassen.

Wohl aber ist die Wirkung, worauf bereits früher wiederholt hingewiesen wurde, wesentlich von der applizierten Strahlendosis abhängig. Auch soweit nun aus älterer und neuerer Zeit zahlenmäßige Angaben über die verabreichte Strahlendosis vorliegen, ist es doch unmöglich, sie miteinander zu vergleichen und auf ein einheitliches Maß zu bringen. Um aber doch einen etwas genaueren Einblick in die Wirkung der verschiedenen Dosen zu erhalten, habe ich meine eigenen histologischen Befunde am bestrahlten Kaninchenovarium nach der jeweils verabfolgten Strahlendosis geordnet. Ich habe bei meinen Experimenten mit einer biologisch, auf Grund der an der menschlichen Bauchhaut ermittelten H.E.D. geeichten Collidgeöhre, einem Strom von 2 M.A. und 190 K.V. und 0,8 mm Cu + 1 mm Al-Filter bestrahlt. Bei wiederholten Messungen mit dem Jontoquantimeter ergab sich in 5 cm Wassertiefe die sehr günstige prozentuale Tiefendosis von 58 % der Oberflächendosis. Danach beträgt die errechnete Tiefendosis in 0,5–1 cm, was dem Abstand der Ovarien von der Rückenhaut entspricht, 95–90 %. Die H.E.D. erzielten wir bei 40 cm Fokushautabstand in 177 Minuten; dann kommen also im 1 cm Tiefe 90 % H.E.D. in 177 Minuten, 30 % in 60 Minuten, 20 % in 40 Minuten, 10 % in 20 Minuten und 5 % in 10 Minuten zur Wirkung. Die Ovarien erhielten nun 5, 10, 20, 30 und 50 % H.E.D.

In folgender Tabelle habe ich die histologischen Befunde an den Ovarien, nach Strahlendosis und Zeitpunkt der Untersuchung geordnet, zusammengestellt. Verzeichnet sind nur die Merkmale, durch die sich das bestrahlte Ovarium vom Kontroll ovarium unterscheidet.

	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	8. Woche	Nach mehreren Monaten
5% H.E.D.	O. B.					
10% H.E.D.	O. B.	Viel weniger P. F. Mehr S. F. als im Kontroll- ovarium.		Viel weniger u. in großer Zahl degenerierte P. F.		
20% H.E.D.	Fast keine und nur degenerier- te P. F. Mehr, aber zum größten Teil degenerierte S. F. Wenige und de- generierte G. F.	Fast keine und nur degenerier- te P. F. G. F. nicht mehr degeneriert als im Kontroll- ovarium.		Fast keine P. F. Mehr degene- rierte G. F. als im Kontroll- ovarium. I. D. schwach.		
30% H.E.D.	Weniger, meist degenerierte P. F. Mehr S. F. als im Kontroll- ovarium. G. F. meist de- generiert.	Weniger, meist degenerierte P. F. Mehr aber viel- fach degene- rierte S. F.	Stellenweise De- generation der P. F. Mehr S. F. als im Kontroll- ovarium, aber mit ziemlich viel Degenera- tionszeichen.		Fast keine, nur degenerierte P. F. G. F. degene- riert. I. D. mächtig entwickelt.	Weniger, meist degenerierte P. F. Weniger S. F. und G. F. I. D. mittel.
50% H.E.D.			Weniger und de- generierte P. F. Zystisch dege- nerierte G. F. Dazwischen viel I. D.			Viele degene- rierte Follikel aller Stadien. I. D. dürrtig.

Abkürzungen: P. F. = Primärfollikel
S. F. = Sekundärfollikel (junge reifende Follikel)
G. F. = Graafsche Follikel
I. D. = Interstitielle Drüse.

Wenn wir nun das Verhalten der Follikel und der interstitiellen Drüse aus dieser Tabelle entnehmen, so ergibt sich folgendes Bild.

Erst bei einer Ovarialdosis von 10 % H.E.D. wurde überhaupt eine Wirkung beobachtet.

Verhalten der Primärfollikel: Bei 10 % H.E.D. in der 2. Woche zahlreiche Degenerationszeichen und Schwund, von 20 % H.E.D. an schon in der 1. Woche zahlreicher Untergang der Primärfollikel.

Verhalten der jungen, reifenden Follikel: Bei 10 % H.E.D. in der 2. Woche mehr junge Follikel, von 20 % H.E.D. an schon in der 1. Woche eine gewisse Zunahme der jungen reifenden Follikel, die aber größtenteils degeneriert sind. Die größere Zahl an jungen Follikeln könnte sich aus einer Strahlenreizwirkung auf die Primärfollikel erklären, aber einer doch pathologischen und verderblichen, da die Degenerationszeichen an den meisten jungen Follikeln eben beweisen, daß sie aus geschädigten Primärfollikeln hervorgegangen sind. Von 20 % H.E.D. an sind aber auch die jungen Follikel in der 8. Woche und bei 50 % H.E.D. bereits in der 3. Woche stark reduziert.

Verhalten der Graafschen Follikel: von 20 % H.E.D. an Degeneration in der 1. Woche, nach 8 Wochen aber nicht mehr auffallend degeneriert, da wohl die dann noch reifenden Follikel zum großen Teil nur noch aus verschonten Eiern hervorgehen. Die interstitielle Drüse zeigt bei den höheren Dosen von 30 % und 50 % H.E.D. eine Vermehrung nach 8 und 3 Wochen, also nach einer Dosis und zu einer Zeit, wo ziemlich viele Follikel zerstört sind.

Auch die schon von anderen Autoren gemachte Beobachtung, daß bei größeren Dosen die Follikel früher degenerieren als bei kleineren, findet ihre Bestätigung; denn bei 10 % H.E.D. wurden erst in der 2. Woche Degenerationszeichen festgestellt, bei 20 % H.E.D. schon in der 1. Woche. Außerdem geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die Kastrationsdosis für das Kaninchen jedenfalls höher als 50 % H.E.D. ist. Nach Untersuchungen von Schinz ist sie sogar größer als 85 % H.E.D., denn er erreichte eine völlige Sterilisierung erst bei der nächst höheren von ihm angewandten Dosis von 170 % H.E.D. Ob sie schon durch Dosen zwischen 85 % und 170 % H.E.D. erzielt werden kann, ist nicht untersucht worden.

Wie ich schon in der Einleitung sagte, haben diese Dosen natürlich keine Bedeutung für die Anwendung in der Therapie. Diese Übersicht hat also nur den Wert, daß sie anschaulich die Abhängigkeit der Strahlenwirkung von der Dosis überhaupt vor Augen führt.

III. Ärztliche Probleme der Eierstockbestrahlung.

Es hieße die Bedeutung der aus dem Tierexperiment gewonnenen Kenntnisse von der Wirkungsweise der Strahlen auf den Eierstock nicht voll würdigen, wenn wir nicht als Ärzte die Frage stellen würden: Was lehren uns die experimentellen Ergebnisse für die Strahlentherapie des Eierstocks?

Es soll deshalb versucht werden, kurz einige der wichtigsten ärztlichen Probleme aus dem Gebiete der Eierstockbestrahlung auf Grund der experimentell gewonnenen Einsicht in die Biologie des bestrahlten Ovariums zu beleuchten, wobei ich natürlich nicht daran denke, die Klinik der Eierstockbestrahlung, die ja in vieler Beziehung (Indikationsstellung, Dosierung usw.) eigene Wege geht, auch nur einigermaßen erschöpfend zu behandeln.

A. Strahlenkastration und -sterilisation.

Die Eierstockbestrahlung wird hauptsächlich zum Zwecke der Sterilisierung bzw. Kastration angewendet. Das Ausbleiben der Menstruation, dieses sichere Zeichen für die tatsächlich erfolgte Sterilisierung, wird im allgemeinen mit einer Dosis von 35 % H.E.D. erreicht. Man kann die Volldosis in einer Sitzung oder in mehreren Teilsitzungen mit Pausen von einigen Wochen verabfolgen; die Wirkungsweise ist je nach der Art des

Vorgehens eine verschiedene. Bei einmaliger Bestrahlung bleibt die Menstruation nach Seitz und Wintz in 80 % der Fälle sofort aus, wenn in der ersten Hälfte des Inter-menstruums bestrahlt wird, wenn aber in der zweiten Hälfte bestrahlt wird, so tritt die Blutung in 80 % der Fälle mindestens noch einmal, in den übrigen Fällen zwei- bis dreimal auf. Bei Bestrahlung mit verzettelter Dosis dauert es oft viele Monate, bis die Periode völlig sistiert. Die Tatsache, daß der Erfolg nach verzettelter Bestrahlung, d. h. häufigen kleinen Dosen, meist erst nach Monaten eintritt, wird dadurch erklärt, daß, nach den Erfahrungen am Tiere zu urteilen, zuerst nur die strahlenempfindlichsten Eier getötet werden — nicht die reifsten, denn dann müßte ja gerade zuerst eine kurze amenorrhoeische Periode auftreten — und erst, wenn sich die später verabfolgten Strahledosen zu den vorhergehenden addieren, allmählich alle Eier. Daß aber auch nach Verabreichen der Volldosis in einer Sitzung oft noch einige Male die Menstruation auftritt, ist der Ausdruck für die funktionelle Latenz der Strahlenwirkung. Daher kommt es auch, daß bei Bestrahlungen in der ersten Hälfte des Intermenstruums die nächste Menstruation bereits häufiger als bei Bestrahlungen in der zweiten Hälfte unterdrückt wird, da im ersten Falle die Bestrahlung sich völlig am Ei auswirken kann, bevor es zur Ovulation kommt, und so die nächstfolgende Ovulation bereits in die Zeit nach dem Latenzstadium der Wirkung fällt.

Wir hatten nun aber gesehen, daß der Untergang aller Eier notgedrungen auch den Untergang aller endokrinen Zellen nach sich zieht, also die Kastration bedeutet, und müssen nun noch fragen, ob die gewöhnliche Ovarialdosis zur Kastration oder nur zur Sterilisation und Amenorrhoe führt. Es ist bis heute diese Frage noch nicht endgültig zu entscheiden. Die mikroskopischen Befunde bestrahlter Ovarien lassen eher eine Kastration annehmen, während klinische Untersuchungen und Beobachtungen in mancher Hinsicht dagegen sprechen. Man muß aber gerade bei der Beurteilung der letzteren bedenken, daß allein die langsame Auswirkung der Röntgenkastration (Latenzzeit der Wirkung) manche Erscheinungen genügend erklären können. Es ist jedenfalls durchaus möglich, daß die Verabreichung der Ovarialdosis von 35% H.E.D. zu einer Kastration führen kann, und deswegen ist die Eierstockbestrahlung keine geeignete Methode zur dauernden Sterilisierung der Frau, wenn man nicht gleichzeitig den Zweck der Kastration verfolgt. Ob sie andererseits als Kastrationsmethode in sexualbiologischer Hinsicht den Vorzug vor der operativen Kastration verdient, da das Absterben der Eier und innersekretorischen Zellen allmählich erfolgt, ja sogar zunächst eine gewisse Wucherung der Theca interna auftritt (beim Menschen natürlich nicht so stark wie beim Kaninchen), ist noch unentschieden und tierexperimentell nicht zu entscheiden. Denn obwohl die Strahlenkastration kein so plötzlich sich auswirkender Eingriff wie die Operation ist, so ist Sellheim doch darin beizupflichten, daß das allmähliche Erlöschen der Ovarialfunktion nach Bestrahlung nicht ohne weiteres mit der natürlichen Klimax verglichen werden kann, denn es findet ein ziemlich rapider Zerfall sehr hochwertiger Zellen statt. Wieweit indessen die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen H. Küstners, die für eine Dysfunktion der Röntgenovarien zu sprechen scheinen, für das strahlengeschädigte Ovarium spezifisch sind, muß nachgeprüft werden.

So wenig geeignet die Eierstockbestrahlung zur Dauersterilisierung ist, um so größerer Beliebtheit erfreut sie sich als Eingriff zur Herbeiführung einer temporären Sterilität. Der Grund dafür ist der, daß die temporäre Sterilität nicht mit einer temporären Kastration verbunden ist, da ja nicht alle Follikel und somit auch nicht der Mutterboden der endokrinen Funktionen zerstört wird; aber allerdings wird die Hormonproduktion für diese Zeit herabgesetzt, da es einmal nicht zur Corpus-luteum-Bildung kommt und zweitens sich die interstitielle Drüse des Menschen beim Follikelzerfall niemals so

ausgedehnt entwickelt wie bei den Nagern. Nach einer Bestrahlung mit 25 bis 30 % H.E.D., der zur temporären Sterilisierung gebräuchlichen Dosis, kommt es erst recht noch häufig zu einigen Menstruationen, bis für eine unbestimmte Zeit, höchstens $1\frac{1}{2}$ Jahre (Seitz), die Blutungen ausbleiben. Voraussetzung für die Möglichkeit der temporären Röntgensterilisierung soll die nach Reifegraden abgestufte Empfindlichkeit der Follikel sein. Aber erstens spricht schon das meist beobachtete Auftreten noch mehrerer Perioden eher gegen die besondere Empfindlichkeit der reifsten Eier, und zweitens läßt sich die zeitweilige Amenorrhöe zwanglos auch ohne die bekannte Empfindlichkeitsskala nur auf Grund der Tatsache der überhaupt verschiedenen Radiosensibilität aller Follikelstadien erklären. Ich führte bereits ganz am Anfang aus, daß es ganz natürlich ist, daß, wenn z. B. von allen Follikelstadien prozentual ungefähr gleich viele Exemplare zerstört werden, nach kurzer Zeit die reifen und größeren reifenden Follikel fast ganz aus dem Ovarium verschwunden sein werden, da ihre Gesamtzahl nicht so groß ist, und die nicht zerstörten größeren Follikel in physiologischer Weise entweder bald zur Ovulation kommen oder atretisch werden. Von den Primärfollikeln gehen aber auch sehr viele zugrunde, und trotzdem bleiben wegen der größeren Zahl dieser Follikel auch noch viele übrig. Da sie aber eine noch lange Entwicklung vor sich haben, bis sie reif sind, so entsteht zunächst eine Menopause, bis die verschonten Primärfollikel herangewachsen sind und es wieder zur Menstruation kommt. Aber wie lange kann dann die Zeit regelmäßiger Menstruationen wieder dauern? Das ist die Frage, die noch durch klinische Beobachtung weiter geprüft werden muß. Wenn meine Behauptung von der gleichen Schädigung der Primärfollikel wie der Graafschen Follikel richtig ist, dann wird sich bisweilen zeigen, daß bei temporär sterilisierten Frauen häufig eine Klimax praecox eintreten wird, da ja das ganze Depot der generativen Ovarialfunktion auch durch die schwache Bestrahlung verkleinert ist, also voraussichtlich nur kürzere Zeit ausreicht. Die Beobachtungen liegen dafür noch nicht lange genug zurück.

B. Eierstockreizbestrahlung.

Die schwache Eierstockbestrahlung findet in letzter Zeit auch Anwendung als Eierstockreizbestrahlung bei Unterfunktion der Ovarien, die mit Amenorrhöe oder Sterilität verbunden ist. Man glaubt also, wie der Name besagt, durch schwache Bestrahlung die Funktion des Ovariums anregen und die Eier und Follikel in ihrer Vitalität kräftigen zu können. Ich hatte ausführlich darauf hingewiesen, daß eine sichere Strahlenreizwirkung auf das Tierovarium nicht hat festgestellt werden können — menschliche reizbestrahlte Ovarien sind bis heute nicht untersucht worden —, und daß die indirekten Wirkungen einer schwachen Ovarialbestrahlung, wie z. B. die Uterushypertrophie, die auf einen ovariellen Strahlenreiz zurückgeführt werden könnten, teils als Folge der direkten Uterusbestrahlung, teils als Folge einer sekundären Wucherung der interstitiellen Drüse aufzufassen sind. Wir dürfen daher auch die funktionellen und anatomischen Veränderungen beim Weibe nach schwacher Eierstockbestrahlung nicht ohne weiteres als Folge eines Strahlenfunktionsreizes auf das Ovarium deuten, wenn es nicht gelingen sollte, histologische Beweise am Ovarium dafür zu finden. Wir können uns die zur regelmäßigen Menstruation führende Wirkung einer schwachen Eierstockbestrahlung bei Amenorrhöe bzw. Oligomenorrhöe aber auch ohne Annahme eines Strahlenreizes erklären, wenn wir zuvor kurz die anatomischen und funktionellen Grundlagen amenorrhöischer Zustände betrachten, soweit sie im Ovarium gegeben sind. Es gibt einmal Frauen, bei denen infolge zu geringer Eianlage oder Anlage von nur völlig entwicklungsuntüchtigen Eiern Amenorrhöe besteht, diese bilden einen Teil der Fälle,

wo die sogenannte Reizbestrahlung versagt. Bei vielen amenorrhoeischen Frauen finden wir aber Ovarien mit ausgedehnten Zeichen von Follikelatresie, teils zystisch, teils solid atretisch, als Ausdruck dafür, daß die meisten Eier nur unvollständig reifen und nicht zur Corpus-luteum-Bildung kommen, wodurch das Ausbleiben der Menstruation erklärt ist. Dazwischen gibt es aber wenige Eier, die normal ovulieren, aber immer erst dann, wenn die zahlreichen, in der Reife dazwischenliegenden, lebensschwachen Eier ihren unvollständigen Reifungsprozeß bis zum degenerativen Zerfall vollendet haben, was oft Monate und Jahre in Anspruch nehmen kann. Durch eine schwache Bestrahlung können nun die Eier mit geringer Vitalität zerstört werden, und so kann der Ballast von kranken Eiern, die zeitlich die Ovulation der gesunden hemmen, für immer beseitigt werden, und die gesunden Eier können nun regelmäßig hintereinander ovulieren, solange ihr Vorrat reicht. Ich nehme also an, daß die bessere Eierstockfunktion durch Zellschädigung bewirkt wird, und halte es für richtiger, statt von Eierstockreizbestrahlung von Schwachbestrahlung zu reden.

C. Röntgenabortus.

Der Röntgenabortus, der schon in früheren Jahren häufig versucht worden ist und in letzter Zeit öfter und mit gutem Erfolge (Schinz, Ganzoni und Widmer) ausgeführt wurde, muß auf Grund sowohl der experimentellen wie der klinischen Beobachtungen in erster Linie auf eine direkte Schädigung des Eies im Uterus zurückgeführt werden. Und selbst wenn eine isolierte Ovarienbestrahlung auch einen Abortus herbeiführen könnte, so ist dieser Weg als viel unsicherer und unrentabler zu bezeichnen, da der Fötus früher einer Strahlenschädigung erliegt, als bis das Ovarium, besonders die Corpora lutea, soweit degeneriert sind, daß sie indirekt den Uterus und das Ei in Mitleidenschaft ziehen könnten. Außerdem ist beim Menschen schon nach mehreren Wochen auch eine Kastration ohne Einfluß auf den Fortbestand der Schwangerschaft.

D. Keimschädigung durch Strahlen.

Wie verhält es sich endlich mit der Gefahr der Geburt im Keime strahlengeschädigter Kinder? Die klinischen Erfahrungen geben noch keinen sicheren Anhaltspunkt. Die Beobachtungen von Schwangerschaften, Geburten und Kindern bestrahlter Frauen sind noch unzureichend. Man muß sehr genaue Untersuchungen nach verschiedenster Richtung hin anstellen, bevor man entscheiden kann, ob sich in der Deszendenz Zeichen von Keimschädigung bemerkbar machen oder nicht. Es genügt nicht, nur auf die Neigung zu Aborten und Frühgeburten, auf das Vorkommen von Mißbildungen oder groben Entwicklungsstörungen des neugeborenen Kindes zu achten, sondern man muß auch achten auf die Dauer der intrauterinen Entwicklung und bei der Geburt bzw. Fehl- oder Frühgeburt darauf, ob die Entwicklung der Frucht der Graviditätsdauer entspricht, ebenso auf die weitere Entwicklung des Kindes, sowohl die körperliche wie geistige, und zwar bis ins geschlechtsreife Alter, denn die Pubertät kann gerade ein Kriterium für die Voll- oder Minderwertigkeit des Individuums abgeben. Man muß auch daran denken, daß die Keimschädigung sich rezessiv vererben kann, also erst in späteren Generationen zum Ausdruck kommen kann. Und endlich gehören eingehende, sicher sehr schwierige histologische Untersuchungen früh- oder totgeborener Früchte von ovarialbestrahlten Frauen ebenfalls zur Aufgabe, um die Auswirkung der Eierstockbestrahlung auf die Nachkommenschaft beim Menschen zu erforschen.

Die bisherigen, in vieler Beziehung also noch unzureichenden klinischen Beobachtungen sprechen dafür, daß die Geburt strahlengeschädigter Kinder beim Menschen zum mindesten zu den größten Seltenheiten gehört. Da aber das klinische Beobachtungsmaterial eben durchaus noch unzulänglich ist, dürfen wir erst recht nicht vor den experimentellen Ergebnissen das Auge verschließen; und da grundsätzlich die Möglichkeit der Befruchtung und Entwicklung strahlengeschädigter Eier besteht und auch für das Säugetier nicht widerlegt worden ist, so ist auf jeden Fall bei der Frau nach einer Röntgenbestrahlung der Ovarien größte Vorsicht hinsichtlich einer neuen Schwangerschaft geboten. Und solange nicht die Unmöglichkeit der Geburt geschädigter Kinder bewiesen ist, hat man m. E. nicht nur das Recht, sondern die Pflicht, eine Schwangerschaft, die bald nach einer Eierstockbestrahlung, bevor wieder normale Menstruationen beobachtet sind, eingetreten ist, zu unterbrechen oder noch besser ihr vorzubeugen, denn es geht unter keinen Umständen, daß mit der menschlichen Nachkommenschaft experimentiert wird. Aber wenn die Menstruation wieder regelmäßig eingesetzt hat, so bestehen wohl keine Bedenken mehr, eine eingetretene Schwangerschaft bestehen zu lassen, da diese nur aus einem befruchteten Ei, das eine lange Entwicklung und Reifung im Ovarium durchgemacht, sich also dadurch wohl als gesund erwiesen hat, hervorgegangen sein kann.

IV. Schluß.

Wenn ich zum Schluß daran erinnern darf, was ich einleitend sagte, daß auf dem Gebiet der Eierstockbestrahlung Klinik und Experiment sich gegenseitig befruchtet hätten, so hoffe ich, daß dies durch meine Darlegung bestätigt werden konnte. Wir haben aber auch feststellen können, daß noch manches klinische Problem der Klärung durch das Experiment wartet, und daß die tierexperimentelle Forschung der Wirkung und Wirkungsbedingungen der Eierstockbestrahlung noch vor viele neue Aufgaben, sowohl hinsichtlich der biologischen Fragestellung wie der Methodik gestellt ist. Ich würde mich freuen, wenn es mir gelungen ist, gerade dadurch, daß ich mich bemüht habe, Kritik zu üben, also meine ganz subjektive, sicher von vielen in mancher Beziehung nicht geteilte Auffassung über das behandelte Thema wiederzugeben, Anregung zu neuer Arbeit gegeben zu haben.

Literaturverzeichnis.

- Ancel et Bouin, Rayons X et glandes génitales. Presse med. 1907, 29.
 Aschner, Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes. 1918.
 Bergonié et Tribondeau, Processus involutif des follicules ovariens après roentgenisation de la glande génitale féminelle. Compt. rend. de soc. de biol. T. 62, 1907.
 — Altérations de la glande interstitielle après roentgenisation de l'ovaire. Ibid. 1907.
 — Action des rayons X sur l'ovaire de la lapine, Ibid. 1905.
 Bergonié, Tribondeau et Récamier, Presse med. 1906.
 Biedl, Innere Sekretion, 3. Aufl. 1916.
 Biedl, Peters u. Hofstätter, Versuche zur Isolierung der interstitiellen Drüse im Ovar mit besonderer Berücksichtigung der Transplantation röntgenisierter Ovarien. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 88, 1925.
 Bohn, Influence des rayons du radium sur les oeufs, vierges et fécondés et sur les premiers stades du développement. Compt. rend. de soc. de biol. 1903 ref. O. Hertwig Arch. f. m. Anat. 77, 1911.
 Bouin, Ancel et Villemin, Glande interstitielle de l'ovaire et rayons X. Compt. rend. de soc. de biol. 1907.

- Bracht, Experimentelle Studien über die biologische Wertigkeit verschieden gefilterter Röntgen- und Radiumstrahlen. *Strahlenther.* 10, 1920.
- Braun, Histologische Veränderungen am radiumbestrahlten Ovar bei direkter Applikation. Inaug.-Diss. Breslau 1921.
- Burckhardt, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den tierischen Organismus, insbesondere auf die Gravidität. *Smlg. klin. Vortr.* Nr. 150 (404) 1905.
- Cohn, Verhandlungen der dtsh. Röntgenges. Bd. III 1909; ref. *M. m. W.* 1909, 17.
- Driessen, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Uterus und Ovarien des Kaninchens. *Arch. f. Gynäk.* 117, 1922.
- Keimschädigung durch Röntgenstrahlen. *Strahlenther.* 16, 1924.
- Eymer, Experimentelles zur Bleifilterbestrahlung. *Strahlenther.* 8, 1918.
- Fellner u. Neumann, Über Röntgenbestrahlung der Ovarien in der Schwangerschaft. *Zbl. f. Gyn.* 1906, 22.
- Über den Einfluß der Röntgenisierung auf die Gravidität. *K. K. Ges. d. Ärzte i. Wien* 1906; ref. *Fortschr. d. Röntgenstr.* X. Heft 4.
- Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. *Zschr. f. Heilk.* 28 H. 7, 1907.
- Fraenkel, L., Experimente über die Wirkung des Radiums auf das Ovar. *Verh. d. Vers. dtsh. Nat. u. Ärzte* 1913.
- Fraenkel L. u. Geller, Hypophysenbestrahlung und Eierstocktätigkeit. *B. kl. W.* 1921, 22.
- Fraenkel, M., Röntgenbestrahlungsversuche an tierischen Ovarien zum Nachweis der Vererbung erworbener Eigenschaften, *Arch. f. mikr. Anat.* 80, 1912.
- Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien. *Arch. f. mikr. Anat.* 84, 1914.
- Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien zum Nachweis der Vererbung erworbener Eigenschaften und ihre Beziehungen zum Krebsproblem. *Strahlenther.* 12, 1921.
- Die Bedeutung der zellfunktionssteigernden Strahlenwirkung in bezug auf Zeitsterilisation und zur Frage der Schädigung von Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlen. *Strahlenther.* 16, 1924.
- Ganzoni u. Widmer, Erfahrungen über Röntgenabortus. *Strahlenther.* 19, 1925.
- Gauss u. Krinski, Die Mesothoriumbehandlung der Myome und Metropathien. *Strahlenther.* 4, 1914.
- Geller, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf jugendliche Organismen. *Kl. W.* 1924, 14.
- Über die Wirkung schwacher Eierstockbestrahlung auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen. *Strahlenther.* 19, 1925.
- Kritische Bemerkungen zur sogenannten Eierstockreizbestrahlung. *Zbl. f. Gyn.* 1925, 19.
- Haendly, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der Strahlenbehandlung. *Strahlenther.* 12, 1921.
- Halberstädter, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. *B. kl. W.* 1905, 3.
- Heimann, Der Effekt verschieden gefilterter Mesothorstrahlung auf das Kaninchenovarium. *Strahlenther.* 5, 1915.
- Hertwig, G., Radiumbestrahlung unbefruchteter Froscheier und ihre Entwicklung nach Befruchtung mit normalem Samen. *Arch. f. mikr. Anat.* 77, 1911.
- Das Radiumexperiment in der Biologie. *Strahlenther.* 11, 1920.
- Hertwig, O., Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. *Arch. f. mikr. Anat.* 77, 1911.
- Hippel v., u. Pagenstecher, Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. *M. m. W.* 1907, 10.
- Hüssy u. Wallart, Interstitielle Drüse und Röntgenkastration. *Ztschr. f. Geburtsh.* 77, 1915.
- Lacassagne, Sur la roentgenisation experimentelle des ovaires. *Lyon Chir.* Bd. 10 H. 4, 1903.
- Les résultats experiment. de l'irradiation des ovaires. *Ann. de gyn. et d'obst.* 10, H. 8, 1913.
- Étude histologique et physiologique des effets produits sur l'ovaire par les rayons X. *Lyon* 1913.
- Lacassagne et Coutard, De l'influence de l'irradiation des ovocytes sur les fécondations et les gestations ultérieures. *Gyn. et obst.* 7, 1923.
- Lacassagne et Levant, Sur l'influence des rayons X sur les ovaires. *Ann. d'obst. et gyn.* 1913; ref. *Zbl. f. Gyn.* 1917 S. 670.
- Lengfellner, Über Versuche von Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf Ovarien und den schwangeren Uterus von Meerschweinchen. *M. m. W.* 1906, 44.
- Little and Baggs, The american journal of Roentgenology and Radiumtherapy Vol. X 1923; ref. *Fr. v. Müller. M. Kl.* 1924, 48.
- Massone, Wirkung des Mesothoriumbromids auf die Eierstöcke. *Societa Ital. di ostetr. e Ginec.* Vol. XVIII.
- Matthews, The effect of radium rays upon the ovary. *Americ. journ. of obst. a. gynec.* Bd. 6, 1923.
- The effect of radium rays upon the ovary *Surg., gynec. a. obst.* Bd. 38, 1924.

- Mavor, The effect of the X-rays on the germ. cells. Journ. radiol. 1922, S. 320.
- Müller, Fr. v., Keimverderbnis und Fruchtschädigung, M. Kl. 1924, 48.
- Müller, W., Beitrag zur Frage der Strahlenwirkungen auf tierische Zellen, besonders die der Ovarien. Strahlenther. 5, 1915.
- Küstner, H., Serologische Untersuchungen nach Uterusexstirpation, operativer und Röntgenkastration. Mitteld. Ges. f. Geb. u. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1925, 9.
- Nürnberg, Experimentelle Untersuchungen über die Gefahren der Bestrahlung für die Fortpflanzung., Prakt. Erg. d. Geburtsh. 8. Jahrg. 2. H. 1920.
- Keimdrüsenbestrahlung und Nachkommenschaft, Mschr. f. Geburtsh. 63, 1923.
- Okintschitz, Zur Frage der Röntgenisation der Eierstöcke. Russ. Journ. f. Geburtsh. u. Gyn. 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1908 S. 352.
- Plaut, Demonstration von Präparaten von Mamma, Uterus und Ovarien usw., Aerztl. V. Bl. Hamburg; ref. Kl. W. 1923, 20.
- Regaud et Lacassagne, Sur l'évolution générale des phénomènes déterminés dans l'ovaire de la lapine par les rayons X., Compt. rend. de soc. de biol. T. 74, 1913.
- Sur les conditions de la stérilisation des ovaires par les rayons X. Ibid.
- Sur la radiosensibilité des cellules épithéliales des follicules ovariens chez la lapine. Ibid.
- Reifferscheid, Histologische Untersuchungen über die Beeinflussung menschlicher und tierischer Ovarien durch Röntgenstrahlen, Zschr. f. Röntgenk. 1910, 12.
- Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische und menschliche Eierstöcke, Strahlenther. 5, 1915.
- Zur Frage der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien, Strahlenther. 14, 1923.
- Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration durch X-Strahlen geschädigter Ovarien, Zschr. f. Röntgenk. 13.
- Rost u. Krüger, Experimentelle Untersuchungen zur gynäkologischen Tiefentherapie, Strahlenther. 2, 1913.
- Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen von Thorium-X auf die Keimdrüsen des Kaninchens, Strahlenther. 5, 1914.
- Roulier, Zschr. f. Röntgenk. 1912, 14; ref. Reifferscheid, Strahlenther. 5, 1915.
- Schiffmann, Über Ovarialveränderungen nach Radium- und Mesothoriumbestrahlungen, Zbl. f. Gyn. 21, 1914.
- Schinz, Der Röntgenabort, Strahlenther. 15, 1923.
- Schmidt, H. E., Röntgenstrahlen und Sterilität, B. kl. W. 1911 S. 1517.
- Schwarz, Über die Wirkung der Radiumstrahlen, eine physiologisch-chemische Studie am Hühnerei, Arch. f. Physiol. Bd. 100, 1903.
- Seitz, Röntgen- und Radiumbehandlung, Halban u. Seitz, Biol. u. Path. des Weibes 1924.
- Sellheim, Diskussionsbemerkung zu Küstner, Zbl. f. Gyn. 9, 1925.
- Serafini, Experimentelle Versuche über Röntgenbestrahlungen des Uterus und der Ovarien, Radiol. med. 7.—8. Bd.; ref. Strahlenther. 9, 1919.
- Simon, Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Eierstöcke. Inaug.-Diss. Bonn 1913.
- Specht, Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien, Arch. f. Gyn. 78, 1906.
- Steinach u. Holzknecht, Erhöhte Wirkungen der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen, Arch. f. Entw. Mech. 42, 1916.
- Trillmich, Experimenteller Beitrag zur Einleitung des künstlichen Abortus und zur Sterilisation durch Röntgenstrahlen, Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
- Tsukahara, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der inneren Sekretion des Ovariums durch Röntgenstrahlen, Zschr. f. Geburtsh. 85, 1922.
- Tur, Sur les malformations embryonnaires, obtenues par l'action du radium sur les oeufs de la poule. Compt. rend. de la soc. de biol., T. 57, 1904.
- Unterberger, Experimentelle Röntgenschädigung der Ovarien und der Einfluß auf die Nachkommenschaft, Mschr. f. Geburtsh. 60, 1922.
- Zaretzky, Die Röntgenisation der Eierstöcke, ihre unmittelbaren Dauerresultate und ihr Einfluß auf die Schwangerschaft, Inaug.-Diss. Petersburg 1908.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.,
Direktor: Professor Dr. V. Schmieden)

Die endovesikale Elektrokoagulation

(Indikationen, Technik, Ergebnisse)

Von

Karl Scheele

Mit 51 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Allgemeiner Teil.	435
1. Die Entwicklung der endovesikalen Operationsmethoden	435
2. Die Verwendung des elektrischen Stromes für endovesikale Operationen	436
3. Über Physik und biologische Wirkungen des Hochfrequenzstromes	438
4. Apparate und Instrumente	444
5. Allgemeine Technik der endovesikalen Elektrokoagulation	449
6. Methoden der endovesikalen Diagnostik.	460
II. Spezieller Teil.	462
1. Die Blasengeschwülste.	462
a) Pathologisch-anatomische Einteilung	462
b) Das zystoskopische Bild	465
c) Die Klinik	467
d) Die Anilintumoren	471
e) Der Rezidivtumor	472
f) Differentialdiagnose.	474
g) Indikationen und Kontraindikationen für die Elektrokoagulation	476
h) Spezielle Technik der Elektrokoagulation und der Kombinationsmethoden	479
i) Die Nachbehandlung	485
k) Statistik der Behandlungsergebnisse	486
2. Die Varizen, Angiome, Teleangiektasien der Blase	488
3. Die zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes.	490
4. Die intramuralen Uretersteine	492
5. Die entzündlichen Erkrankungen der Blase	495
a) Das Ulcus simplex	495
b) Das Ulcus incrustatum	496
c) Die Tuberkulose	496
d) Die Malakoplakie	498
e) Die Leukoplakie	499
f) Die Cystitis granularis	500
g) Die Bilharziosis	501
6. Die Elektrokoagulation im Bereiche des Blasenhalsses.	502
III. Schlußwort	503
IV. Literaturverzeichnis	503

I. Allgemeiner Teil.

1. Die Entwicklung der endovesikalen Operationsmethoden.

Mit Erfindung des Zystoskops, des Instrumentes, welches durch Einschaltung optischer Systeme in das röhrenförmige Spekulum die Innenfläche und den Inhalt der Harnblase in hervorragender Weise dem Auge des Untersuchers zugänglich macht, entstand nicht allein ein Gewinn für die Diagnostik der Blasen- und Nierenerkrankungen, sondern auch die therapeutischen Methoden fanden eine erhebliche Bereicherung. Zwar bestanden zur Behandlung von Blasenkrankungen schon vorher einzelne Operationsmethoden, die ohne blutigen Eingriff auf dem Wege durch die Harnröhre ihr Ziel zu erreichen suchten. Ich erinnere an die Entfernung der Blasensteine durch Lithotripsie, welche von Civiale am 13. Januar 1824 zum erstenmal am Lebenden ausgeführt wurde. Die Technik dieser Operation wurde in der Folgezeit weiter ausgebildet und ist heute in der Hand des Geübten soweit entwickelt, daß das Tastgefühl fast vollkommen die Beobachtung durch das Auge entbehrlich macht. Der Nachteil ist aber, daß nur derjenige, welcher durch ständige Übung auf der Höhe seines Könnens steht, imstande ist, sie gefahrlos und erfolgreich durchzuführen, und daß der weniger Geübte in gefährvoller Weise im Dunkeln tastet, unter Umständen dem Kranken und sich selbst zum Verhängnis. In gleicher Weise ist die seit Mitte vorigen Jahrhunderts geübte Prostatotomie zu werten, bei der unter Leitung des Tastgefühls die den Blasen Hals und Anfangsteil der Harnröhre verengende Protasta durchschnitten wird. Bottini brachte diese Operation durch Einführung des galvanokaustischen Brenners (1874) zu hoher Vollendung. Es bestanden also schon vor Nitzes Erfindung Ansätze zur endovesikalen Behandlung, die zumal in der vorantiseptischen Zeit sehr erwünscht waren, um die mit vielen Gefahren verknüpfte blutige Behandlung zu ersetzen. Nachdem Nitze die beiden Prinzipien, das der Einführung der Lichtquelle in die Blase und das der Anwendung eines optischen Apparates zur Erweiterung des Gesichtsfeldes, in Form seines Zystoskops der Endoskopie der Blase dienstbar gemacht hatte, waren mit diesem Instrument zunächst der Diagnostik erfolgreiche Bahnen eröffnet. Im Mai 1879 legte Nitze der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien sein erstes Zystoskop vor. Nunmehr wurde die feinere Diagnostik und Lokalisation auch kleinerer Blasenveränderungen möglich, insbesondere solcher, die bisher dem Tastvermögen durch digitale Untersuchung oder der Untersuchung mit der Steinsonde nicht zugänglich waren. Es würde zu weit führen, wollte man alle die sinnreichen Verbesserungen an der Optik und dem Beleuchtungsapparat nennen, die in rascher Folge gemacht wurden und die uns heute ein in jeder Beziehung hochwertiges Instrument liefern.

Es lag nunmehr der Wunsch nahe, diejenigen Veränderungen, welche das Zystoskop erkennen ließ, auch auf gleichem endovesikalen Wege zu behandeln. Nitze selbst war der erste, der sein Instrument auch diesem Zweck dienstbar zu machen suchte, und die Schaffung der endovesikalen Therapie muß als sein zweites großes Verdienst angesehen werden. Ansätze hierzu finden wir zwar schon vor der Erfindung des Zystoskops. Civiale gelang es mehrfach, durch die normale Harnröhre Geschwülste zu entfernen, und Grün-

feld glückte es zum erstenmal, mit Hilfe eines primitiven offenen endoskopischen Tubus kleinere Geschwülste der Blase per vias naturales unter Leitung des Auges zu entfernen. Besondere Geschicklichkeit des Operateurs und günstige Lage des Tumors haben in einzelnen günstig gelegenen Fällen zum Erfolg geführt. Die technisch schwierige Methode konnte sich aber nicht einbürgern, zumal sie bald durch das Zystoskop verdrängt wurde. Im Jahre 1891 baute Nitze ein Operationszystoskop, mit dessen Hilfe man in der Blase unter Leitung des Auges schneiden, klemmen und kauterisieren konnte. Dieses Instrument fand nicht Anklang und kam wegen technischer Schwierigkeiten bei seiner Herstellung nicht in den Handel. Es ist eins der großen Verdienste von Casper, ein brauchbares Operationszystoskop angegeben zu haben, das in seiner neuen Form eine Erweiterung des Ureterenzystoskops darstellt. Eine über dem optischen Rohr befindliche Laufschiene nimmt die verschiedenen Operationsinstrumente, Schlinge, Schere, Zange, Messerchen und Diathermiesonde auf. Durch eine besondere Einrichtung ist nach Einführen des Instrumentes in die Blase eine Abwinkelung der Operationsinstrumente gegen die Zystoskopachse um 50 Grad möglich, die eine freie Beweglichkeit der Instrumente erlaubt. Die zu operierenden Stellen der Blasenwand können also erreicht werden, ohne daß die Glühlampe des Zystoskops hinderlich wird.

Benutzte Casper zur Abwinkelung der Operationsinstrumente ein Scharnier, so bedeutete die Verwendung von im ganzen flexiblen Schäften eine weitere Verbesserung, die es erlaubte, den in die Blase hineinragenden Teil des Instrumentenschaftes und damit seine nutzbare Länge je nach Bedarf verschieden groß zu gestalten. Diese Schäfte wurden hergestellt aus feinem Stahldraht, aus Drahtspiralen, schmalen Stahlbändern und endlich aus gesponnenen, mit Schellack bezogenen Seidenkathetern. (Instrumente von Schlagintweit, Blum, Kneise und Krömer.) Die winklige Abknickung dieser Instrumente geschieht durch Aufrichten des Albarranschen Hebels. Andere Instrumente, wie Küretten und feine Zangen, werden neben dem Zystoskop insbesondere durch die weibliche Harnröhre eingeführt und unter Leitung des Auges von außen her dirigiert.

So ergeben sich verschiedene endovesikale Operationsmöglichkeiten, die je nach Indikation verwandt werden können: das Schneiden mit Schere und Messer, das Fassen von Gewebsteilchen und Fremdkörpern mit Häkchen, Klemmen und Zangen, das Umschnüren von Gewebsteilen mit kalter und kaustischer Schlinge, die Galvanokaustik und endlich die Elektrokoagulation.

2. Die Verwendung des elektrischen Stromes für endovesikale Operationen.

Die Tatsache, welche in dem Jouleschen Gesetz ihren Ausdruck findet, daß ein elektrischer Strom bei dem Durchgang durch einen Leiter diesen erwärmt, daß also der Widerstand des Leiters die elektrische Energie in Wärme umwandelt, wurde bereits früh der endovesikalen Operationsmethode nutzbar gemacht. Die Einführung eines leitenden Körpers in Form einer feinen Drahtschlinge oder eines spiralig aufgerollten Drahtes, der auf der Innenseite der Backen einer Klemme angebracht ist, ließ sich verhältnismäßig leicht mit dem zystoskopischen Instrumentarium vereinigen. So finden wir zahlreiche Klemmen und Schlingen zur kaustischen Behandlung endovesikaler Veränderungen angegeben. Der durch den Leiter hindurchgesandte galvanische Strom erhitzt ihn, und durch Anlegen des erhitzten Drahtes an das Gewebe wird dieses kauterisiert. Das Verfahren hat vor der einfachen kalten Schlingenoperation zweifellos große Vorteile, vor allem verhindert die Brandschorfbildung stärkere Blutungen. Jedoch ist die Lokalisierung der Hitzewirkung nicht immer leicht, und in der wassergefüllten Blase

kann diese Schlinge im glühenden Zustande nur unter Verzicht auf die gleichzeitige Beobachtung durch das Auge angewandt werden. Somit bleibt für die Galvanokaustik nur ein beschränktes Indikationsgebiet. Feinere Brennwirkungen, wie oberflächliche und flächenhafte Verschorfungen können mit ihr nicht ausgeführt werden, dazu kommt, daß der Brenneffekt durch die Abkühlung im Wasser herabgesetzt wird. Durch Verwendung seines Zystoskopes à vision directe gelang es Luys, den Galvanokauter unter Leitung des Auges in der luftgefüllten Blase an den Blasentumor heranzubringen und ihn unter genauer Beobachtung zu verbrennen. Eine prinzipielle Umwandlung in der Verwendung des elektrischen Stromes trat dadurch ein, daß nicht mehr in einem besonders einzuführenden Leiter die Joulesche Wärme, welche therapeutisch verwandt werden sollte, erzeugt wurde, sondern daß die Wärme im Körpergewebe selbst, wobei dasselbe Leiter ist, erzeugt wurde. Dazu bedurfte es aber besonderer Vorbedingungen, denn wenn wir im menschlichen Körper Elektrizität in Widerstandswärme umwandeln wollen, so sind Gleichstrom und niederfrequenter Wechselstrom nicht anwendbar. Sie üben auf die sensiblen und motorischen Gewebe des Menschen zu starke Reizwirkungen aus, zumal dann, wenn sie in solchen Mengen verabfolgt werden, daß praktisch brauchbare Wärme entwickelt wird. Steigt jedoch die Frequenz des Wechselstromes, so wird er für den Körper erträglich, und schließlich kann der Wechsel so hoch werden, daß weder Nerven noch Muskeln auf den Strom ansprechen. Die Ströme mit einem Wechsel von einer bis mehreren Millionen in der Sekunde liegen jenseits der Perzeptionsfähigkeit des Nervensystems, daher können sie in erheblich größeren Stärken angewandt werden. Diese Wechselströme mit sehr raschem Richtungswechsel in Verbindung mit einer Spannung von mehreren 100000 Volt wurden zuerst von Tesla dargestellt und 1892 von d'Arsonval für Heilzwecke empfohlen¹⁾.

Schon d'Arsonval beobachtete die mit dem Stromdurchgang verbundene Wärmewirkung der Hochfrequenzströme, betrachtete sie aber zunächst als eine lästige Nebenerscheinung (Kowarschik), ohne ihr eine therapeutische Bedeutung beizumessen. Den Gedanken, diese Wärmewirkung für die Therapie nutzbar zu machen, sprach als erster v. Zeynek auf Grund seiner Untersuchungen mit Hochfrequenzströmen im Nernstschen Laboratorium aus. Er stellte im Jahre 1905 die erste klinische Probe an. In der Folgezeit wurde die Technik des Verfahrens weiter ausgebaut mit dem Ziele, die hohe Spannung der Ströme herabzusetzen und den ungleichmäßigen Verlauf der Ströme in einen kontinuierlichen umzuwandeln, d. h. einen ungedämpften Hochfrequenzstrom zu erzeugen. Nagelschmidt, der seine Untersuchungen unabhängig von v. Zeynek ausgeführt und bald nach ihm veröffentlicht hatte, nannte das Verfahren der Erwärmung von Organen und Organteilen durch eine elektrische Energie, welche die Wärme im Innern des Gewebes erzeugt, Diathermie. Sie wurde bald zur Entfernung oberflächlicher Geschwülste, Warzen, Karzinome verwandt. Es ist das Verdienst von Edwin Beer, den Hochfrequenzstrom als erster für die endovesikale Behandlung, d. h. unter Wasser und in der Harnblase verwandt zu haben. Beer benutzte seit 1910 Oudinsche Ströme und brachte sie mit einer durch Gummibezug isolierten Kupferelektrode durch direkten Kontakt an das kranke Gewebe. Während Beer also unipolar einen Strom niedriger Spannung appliziert, arbeiten E. R. W. Frank und Kutner mit bipolarem niedriggespannten Hochfrequenzstrom. Nach dem Vorschlag von Wossidlo wird dieses Verfahren auch in Deutschland als Elektrokoagulation bezeichnet. Keyes

¹⁾ Spannung und Frequenz sind keineswegs identisch. Es sind zu unterscheiden die Hochspannungsströme, also solche mit hoher Voltzahl, von den Hochfrequenzströmen, also solche mit hoher Zahl der Wechsel bzw. Perioden. Außerdem ist die Stromintensität (Amperezahl) zu berücksichtigen.

verwendet den d'Arsonvalschen zweipoligen Apparat und führt 2 Kabel in die Blase. Im gewissen Gegensatz zu den genannten Anwendungsweisen der Hochfrequenz mit niederer Spannung steht die Fulguration (*Étincelage*), bei der höher gespannte Hochfrequenzströme zur Anwendung kommen. Diese Methode wurde von de Keating-Hart und Heitz-Boyer ausgearbeitet. Sie unterscheidet sich dadurch von der Elektrokoagulation, daß die Elektrode nicht in direkte Berührung mit dem Gewebe kommt, sondern der Hochfrequenzstrom hier unter Zwischenschaltung eines gasförmigen oder flüssigen Dielektrikum und damit unter Funkenbildung von der Elektrode auf das Gewebe übergeht. Meist wird diese Methode bei luftgefüllter oder operativ eröffneter Blase angewandt. de Keating-Hart entfernt das kranke Gewebe zunächst durch Schnitt und läßt dann lange und kräftige Funken von großer Frequenz und hoher Spannung auf die Wunde einwirken. Endlich sei noch der Vollständigkeit halber die Lichtbogenoperation nach de Forest genannt, bei der das kranke Gewebe mit Hilfe der de Forestschen Nadel behandelt wird. Von der Nadel aus bildet sich ein Funkenbündel, das mit langsamer Bewegung, ohne daß die Nadel das Gewebe berührt, über das Gewebe geführt wird und so dasselbe wie mit einem scharfen Messer durchtrennt. Die koagulierende Wirkung kommt hier nur an der Schnittfläche zur Geltung. Als endovesikale Operationsmethode kommt sie nicht in Betracht.

3. Über Physik und biologische Wirkungen des Hochfrequenzstromes.

Die wichtige Errungenschaft, die in der Anwendung der Hochfrequenzströme für medizinische Zwecke liegt, ist die Möglichkeit, ohne Auslösung von sensiblen oder motorischen Reizerscheinungen dem Körper erheblich größere Elektrizitätsmengen zuzuführen, als es mit Gleichströmen und niederfrequenten Wechselströmen möglich war. Je nachdem die Hochfrequenzströme eine hohe oder eine niedere Spannung aufweisen, werden sie verschieden benannt. Die hochgespannten werden als d'Arsonval-Ströme, die mit niederer Spannung als Thermopenetrations- oder Diathermieströme bezeichnet. In einer Tabelle stellt Bangert die Unterschiede der beiden Arten von Hochfrequenzströmen und ihre Besonderheiten zusammen.

Es sind bei	d'Arsonvalisation	Diathermie
die Funkenzahl	gering, 20—100 pro Sekunde mit langen Pausen	groß, 1000—2000 pro Sekunde mit kurzen Pausen
die Spannung	sehr hoch (1000—100 000 Volt)	gering, etwa 100 Volt
die Stromstärke	gering, mehrere 100 Milliampere	groß, bis zu 3—5 Ampere
die Schwingungen im Patienten- kreis	stark gedämpft	schwach gedämpft

Wir sehen also in der Diathermie eine Stromart, die es ermöglicht, durch den menschlichen Körper wenig gedämpfte Hochfrequenzströme von verhältnismäßig geringer Spannung hindurchzusenden. Dieser Stromdurchgang ist von gewissen Umsetzungen des Stromes, insbesondere von der Bildung Joulescher Wärme begleitet. Dabei entsteht die Joulesche Wärme nicht allein an den Applikationsstellen, sondern auch in der Tiefe des Körpers im ganzen Verlauf der Strombahn.

Das Joulesche Gesetz besagt, daß die gebildete Wärmemenge direkt proportional dem Quadrat der Stromstärke, dem Widerstand des Leiters und der Dauer der Durch-

strömung ist. Da die Stromstärke, wie aus obiger Tabelle ersichtlich ist, bei der Diathermie bis auf 3—5 Ampere gesteigert werden kann, und sie im Quadratwert beim Jouleschen Gesetz eingesetzt ist, so ergibt sich, daß sie einen erheblichen Faktor bei der Durchwärmung darstellt und demnach große Wärmewerte erreicht werden können. Der Widerstand, den der Strom im Körper findet, ist nun abhängig von der Leitfähigkeit des durchströmten Gewebes, von der Breite des Strombettes und der Länge der Strombahn.

Die Widerstandsreihe der Körpergewebe, vom größten Widerstand beginnend, ist nach Bucky: Knochen, Fett, Haut, Muskel, Nerven, Körperflüssigkeiten. Unter sonst gleichen Bedingungen wird also im Fett eine größere Wärmemenge entstehen als in einer Blutsäule von gleichem Ausmaß. Stehen dem Strom auf seiner Bahn verschiedene Gewebe zur Verfügung, so wird er das des geringsten Widerstandes bevorzugen und hier also die stärkere Erwärmung erzeugen. Länge und Querschnitt der Strombahn beeinflussen die Wärmeentwicklung in der Art, daß die Wärmemenge um so größer ist, je länger der in die Strombahn eingeschaltete Gewebsabschnitt und je kleiner sein Querschnitt ist.

Den Einfluß des Querschnittes erläutert in sehr klarer Weise ein Versuch, den Rö ver beschreibt: Halten wir in eine Salzlösung, in welche die eine Elektrode des Diathermiestromes hineingelegt ist, die fünf Finger der Hand und legen den anderen Pol an den Unterarm, durchströmen hiermit Hand und Unterarm, so empfinden wir bei einer gewissen Stromstärke in den Fingern keine erhebliche Erwärmung. Nehmen wir nun der Reihe nach den Daumen und den Zeigefinger aus dem Wasser heraus, so ist der Strom auf die drei übrigen Finger eingeeengt. Wir haben in diesen dann ein erhebliches Wärmegefühl. Nehmen wir auch den Mittelfinger noch aus dem Wasser heraus, so ist die Hitze in den beiden übrigen Fingern unerträglich, trotzdem die Amperezahl (Stromstärke) während des ganzen Versuches dieselbe geblieben ist.

Entsprechend diesem Versuch beobachten wir, wenn der Diathermiestrom von einer Hand zur anderen durch den Körper geleitet wird, in beiden Handgelenken als den Teilen der Strombahn mit geringstem Durchmesser die stärkste Erwärmung.

Der Vorgang der unterschiedlichen Erwärmung läßt sich nach Bucky an Modellblocks aus einer Mischung von Hühnereiweiß mit Agar verfolgen, denen bestimmte Formen gegeben werden. Beim Durchtritt des Stromes koaguliert an den Orten stärkster Erwärmung das Eiweiß und ist an seiner weiß-opaken Farbe in dem Gemisch zu erkennen. Hieraus läßt sich der Verlauf und die Wirkung der Stromlinien ersehen und graphisch darstellen. Nur auf einige Möglichkeiten des Verlaufes der Stromlinien sei hier hingewiesen: Wird der Strom durch einen homogenen Leiter von gleichbleibendem Querschnitt, mittelst zweier paralleler Elektroden gleicher Größe eingeführt, so laufen die Stromlinien parallel, eine gleichmäßige Durchwärmung findet also statt (Abb. 1 a).

Verjüngt sich der Leiter in der Mitte zu einem Querschnitt, der kleiner ist als die Fläche der beiden gleich großen Elektroden, so werden an dieser Stelle der Verjüngung die Stromlinien zusammengedrängt, hier findet also eine stärkere Erwärmung statt (Abb. 1 b).

Werden ungleich große Elektroden verwandt, so drängen sich die von der größeren Elektrode kommenden Stromlinien bei der kleineren zusammen. Die größte Stromdichte, d. h. die Milliamperezahl pro Quadratzentimeter, und somit auch die größte Erwärmung findet sich also an der kleineren Elektrode (Abb. 1 c).

Ist der Unterschied in der Größe der Elektroden erheblich, so findet an der großen Elektrode und dem ihr benachbarten Gewebe praktisch gar keine Erwärmung statt, an der kleinen Elektrode sind dagegen Wärmemengen zu erzielen, die das Gewebe zur

Koagulation, ja zur Verschorfung bringen. Bei dieser Anordnung wird die große Elektrode als die indifferente oder inaktive, die kleine als die differente oder aktive bezeichnet, und diese Anordnung bildet die Grundlage für die chirurgische Diathermie, die als Elektrokoagulation bezeichnet wird. Wir haben demnach, je nachdem die Größe der Elektroden gewählt wird, die Möglichkeit, entweder gewisse Abschnitte des Körpers gleichmäßig zu durchwärmen (Gelenke, Extremitäten, Thorax, Abdomen usw.), oder lokale intensive Erwärmung zu erzeugen, die bis zur Brandschorfbildung gesteigert werden kann.

Während nun bei der Diathermie, die, wie wir sahen, mit geringer Spannung arbeitet, ein direkter Übergang von elektrisch schwingender Energie ohne jede Büschel- oder Funkenentladung stattfindet, haben wir in der Fulguration oder *Étincelage*, die zwar nicht eine besondere Energieform der Hochfrequenzströme darstellt, heiße, sehr intensiv gewebsertrümmernde diathermische Funkenentladungen, die mit relativ hoher

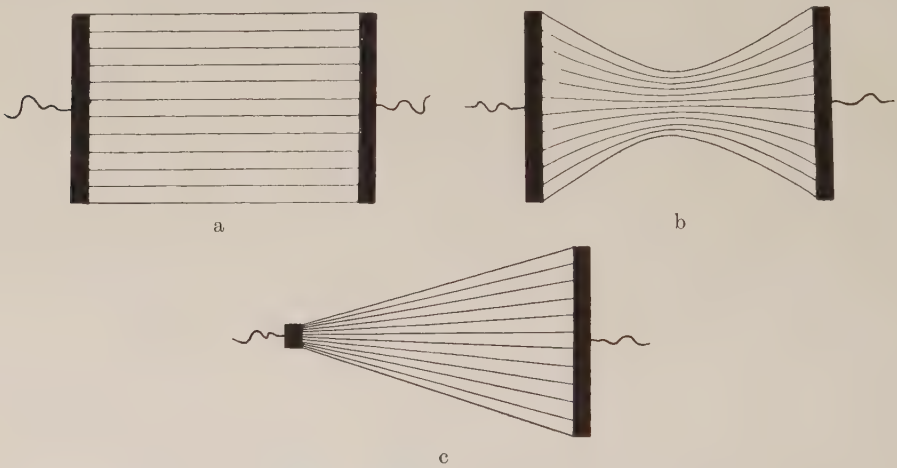


Abb. 1. a) Schema des Stromlinienverlaufs bei gleichen Elektroden, b) bei Verjüngung des Gewebsquerschnittes und c) bei ungleichen Elektroden.

Spannung arbeiten. Die Funkenentladungen sind weniger gut lokalisierbar als die Kontaktkoagulation mit Diathermie, weil sie sich, aus einer gewissen Entfernung kommend (mehrere Zentimeter bei der Fulguration, mehrere Millimeter bei der Kaltkaustik), nicht ohne weiteres den Platz vorschreiben lassen, auf den die Funken niederfallen (Nagelschmidt). Bei der Technik nach Heitz-Boyer werden warme, halbwarme und kalte Funken unterschieden, je nachdem man starke Intensität mit schwacher Spannung oder schwache Intensität mit starker Spannung wählt.

Neben dem Jouleschen Gesetz ist für das Verständnis der Wirkungen des Diathermiestromes das Nernstsche Gesetz von großer Bedeutung. Die Eigenschaft der Hochfrequenzströme, daß sie ganz im Gegensatz zu den sonst bekannten Erscheinungsformen des elektrischen Stromes keine sensiblen und motorischen Reizerscheinungen auslösen, war den ersten Beobachtern bereits bekannt. Die Erklärung für diesen Vorgang fand Nernst und gab ihr Ausdruck in dem Gesetz, daß die elektrische Reizwirkung im lebenden Gewebe proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional der Wurzel aus der Frequenzzahl ist. Der Reiz wächst demnach mit zunehmender Intensität, nimmt aber ab mit zunehmender Frequenzzahl. Dieses Gesetz leitet sich ab aus den Beobachtungen über elektrolytische Zersetzung von Lösungen. Wird ein Gleich-

strom durch eine Lösung geschickt, so wandern die Kationen des Salzes zur Kathode (—) die Anionen zur Anode (+). Diese Wanderung der Ionen führt zu einer Konzentrationsänderung an den beiden Polen. Der gleiche Vorgang erfolgt, wenn der Strom durch zwei verschiedenartige Salzlösungen, die durch eine durchlässige Membran getrennt sind, hindurchgeht; wir finden dann die Konzentrationsänderung an der begrenzenden Membran, indem Teile der einen Salzlösung in die andere überwandern. Im lebenden Gewebe finden sich nun wäßrige Lösungen, die durch das Zellprotoplasma voneinander getrennt sind. Der Strom ruft an der Grenze von Protoplasma und der dasselbe berührenden wäßrigen Lösung eine Konzentrationsänderung hervor, in der Nernst das erregende Moment erblickt. Diese Konzentrationsänderung ist abhängig von der Stromdauer und der Stromstärke. Bei Gleichstrom entspricht die Stromdauer der Zeit der Einwirkung des Stromes. Bei Wechselstrom entspricht die hier in Betracht kommende Stromdauer der Dauer einer Halbwelle der Periode, weil die zweite Halbwelle umgekehrt gerichteten Strom bringt und also auch die Wirkung der Elektrolyse umkehrt. Je kürzer die Halbwelle wird, desto geringer muß die Konzentrationsänderung an den Grenzen der Lösungen werden. Bei den Hochfrequenzströmen handelt es sich um etwa 1 Million Wechsel in der Sekunde, so daß bei ihnen überaus kurze Halbwellen entstehen. Sie sind nicht mehr imstande, so große Konzentrationsänderungen in den Lösungen hervorzurufen, daß sie die Reizschwelle überschreiten, weil eben die Wirkung der einen Halbwelle der der anderen Halbwelle entgegengesetzt ist. Wir werden also bei den hochfrequenten Wechselströmen keine Reizwirkungen erwarten können. Mit dem Fehlen dieser Reizwirkungen auf das lebende Gewebe und insbesondere auf die Nerven fallen auch alle diejenigen lebensgefährlichen Einwirkungen fort, die durch starke elektrische Reize hervorgerufen werden. In Form des Hochfrequenzstromes können dem menschlichen Körper noch Stromstärken zugeführt werden, die bei Gleichstrom oder niedergespanntem Wechselstrom sofortigen Tod zur Folge haben würden.

Die sensiblen Nerven werden also durch den Hochfrequenzstrom selbst nicht erregt, wohl aber reagieren sie auf die entwickelte Wärme. Fehler in der Apparatur, mangelhafte Apparatfunktion, defekte Kabel und Elektroden können sehr störende faradische Empfindungen auslösen. Diese Tatsachen werden bei der Besprechung der Schmerzbetäubung zur Diathermiebehandlung zu berücksichtigen sein. Als Wirkungen der mit gleich großen Elektroden angewandten konservativen Diathermie nennt Kowarschik Herabsetzung der Erregbarkeit der sensiblen Nerven, Herabsetzung des Tonus der Muskeln bzw. der motorischen Nerven, Erzeugung aktiver Hyperämie, Anregung des Stoffwechsels, Förderung der Resorption. Auch sollen die Krebszellen durch den Einfluß der Diathermie für die Einwirkung der Röntgenstrahlen sensibilisiert werden. Hieraus ergibt sich eine große Reihe von Indikationen zur Anwendung dieser Diathermieform. Auf sie kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Wirkung der an der aktiven Elektrode auftretenden chirurgischen Diathermie, der Elektrokoagulation, sei an der Blasenschleimhaut erläutert. Setzen wir die aktive Elektrode bei wassergefüllter Blase auf die Schleimhaut auf, so verliert das Gewebe seinen Turgor, es schrumpft, wie man es besonders deutlich an zarten Papillomzotten erkennen kann, die wie welke Blätter zusammenfallen. Das histologische Bild zeigte ein völliges Zusammensinken der Epithelien (Abb. 2), gelegentlich auch ein Erhaltenbleiben der Struktur bei Verlust der Kernfärbbarkeit. Dann bildet sich meist schlagartig die weiße Koagulationsnekrose, die sich konzentrisch um die Elektrode herum ausdehnt. Schneidet man eine solche koagulierte Stelle mit dem Messer durch, so zeigt sich, daß die Wirkung auch in die Tiefe gedrungen ist und eine halbkugelförmige Koagulationsnekrose vorliegt. Da die koagulierende Wirkung sich ebenso wie auf das umgebende Gewebe auch

auf die Blutgefäße mit ihrem Inhalt erstreckt, bevor dieselben eröffnet werden, so ist eine Blutung auch bei Ablösung koagulierter Gewebstücke nicht zu erwarten. Bei weiterer Stromeinwirkung steigen von dem freien Teil der Elektrode und vom Gewebe Blasen auf, das Wasser gerät in Wallung, weil hier die Wärme auf 100 Grad gestiegen ist. Schließlich wird die Wärmeentwicklung so stark, daß das Gewebe sich braunschwarz verfärbt und ein Brandschorf entsteht (Abb. 3). Dies erfolgt nicht selten bei zu starken Strömen. Mit der Bildung des Brandschorfes hört die Leitfähigkeit des Gewebes auf, und Funken werden sichtbar, die nach den noch nicht karbonisierten Stellen überschlagen. Damit hört die reine Hochfrequenzschwingungsenergie auf, wir beobachten motorische und sensible Reizerscheinungen, insbesondere Schmerzen, nach Art des faradischen Schmerzes, und die Stromwirkung ist jetzt ein Ätzen und Brennen an Stelle der Koagulation.

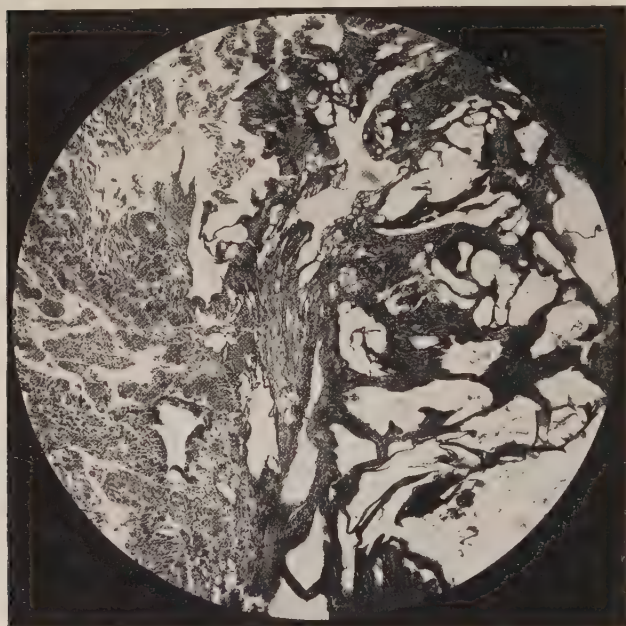


Abb. 2. Wirkung der Elektrokoagulation am Papillom.
Rechts intaktes, links koaguliertes Tumorgewebe.

Gelegentlich auch und insbesondere dann, wenn die Spitze der Elektrode etwas in das Gewebe eingedrungen ist, zerspringt nach Bildung des weißen Schorfes und nach Auftreten der ersten Gasblasen das Gewebe mit einem hörbaren Geräusch. Es handelt sich hier zweifellos um kleine Explosionen, die von den verschiedenen Beobachtern verschieden gedeutet werden.

Beer nimmt eine Elektrolyse und Bildung von Wasserstoffgas an, Joseph warnt auf dem Chirurgenkongreß 1914 vor der Luftfüllung der Blase bei der Elektrokoagulation wegen der Explosionsgefahr. Bucky und Nagelschmidt sehen die Blasenbildung als

Wasserdampf und als Ausdruck für das Kochen des Wassers an. Unsere Überlegungen führen auch zu dieser letzteren Annahme. Nach dem Nernstschen Gesetz ist eine elektrolytische Spaltung der Lösungen beim Durchgang eines Hochfrequenzstromes nicht zu erwarten, weil die Ionen im Verlaufe des so überaus schnellen Stromrichtungswechsels nicht mehr imstande sind, eine Bewegung nach der einen oder der anderen Richtung auszuführen. Der Wechsel der Stromrichtung vollzieht sich in einer Zeit, die kleiner ist als diejenige Zeit, innerhalb deren das einzelne Ion eine Lageänderung ausführen kann. Die Ionen bleiben an ihrem ursprünglichen Orte und es kommt nicht zur Elektrolyse (Bucky). Es handelt sich also bei der Gasbildung weder um Wasserstoff noch um Knallgas, sondern um Wasserdampf. Dieser kann, worauf uns Herr Professor Embden hinwies, sehr wohl diese Explosionen hervorrufen, wenn die Voraussetzungen für die Bildung überhitzten Dampfes gegeben sind. Und dies dürfte gelegentlich der Fall sein. Wir beobachteten im Tierversuch diese Explosionen in der Stärke eines Schusses aus einer kleinkalibrigen Pistole besonders dann, wenn die

Koagulation der oberflächlichen Schleimhautschicht bereits ziemlich vorgeschritten war und also eine feste Membran sich gebildet hatte. Wirkt nun die Erhitzung fort, so kann der sich in der Tiefe entwickelnde Wasserdampf nicht entweichen, bis seine Spannung so groß wird, daß er das deckende Gewebe unter Umständen mit Knall zerreißt. Große subepitheliale Hämatoome kamen als Folge dieser Explosionen bei den Tierversuchen zur Beobachtung (Abb. 21).

Teile des koagulierten Gewebes lösen sich im Verlaufe der Sitzung gelegentlich ab, fallen in den Blasenfundus oder finden sich als feine oder grobflockige Trübung in der entleerten oft brandig riechenden Blasenfüllflüssigkeit. Von zart gebauten Papillomen lösen sich auch größere Stücke ab, der größte Teil des koagulierten Gewebes bleibt jedoch zunächst an Ort und Stelle. In der Umgebung der Nekrose setzt eine an sich aseptische Entzündung ein.

Die keimtötende Wirkung der Diathermiewärme macht zwar den Eingriff der Elektrokoagulation selbst zu einem aseptischen, aber während der folgenden Zeit der Demarkation können in der Blase etwa vorhandene Bakterien in der Nekrose sich an-

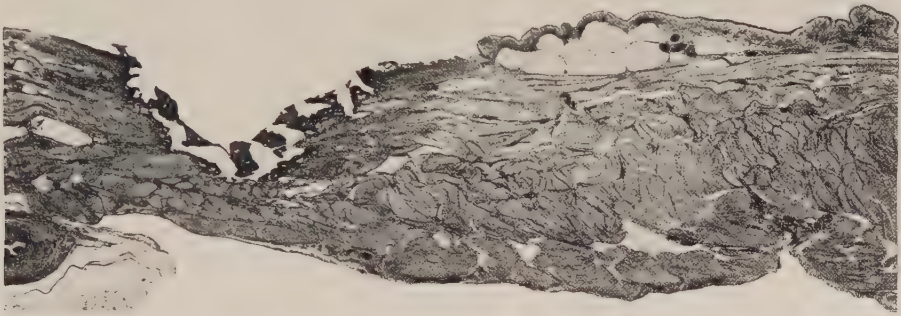


Abb. 3. Tiefe Koagulationswirkung mit Verkohlung. Fast völlige Blasenwandperforation. Daneben Abhebung der Mukosa durch Gasblasen (Hundeblase).

siedeln und den Boden für bakterielle Entzündung bilden. Wir beobachteten in den ersten Tagen nach der Behandlung eine entzündliche Infiltration mit bullösem Ödem in der Umgebung der koagulierten Stelle. Dieses Ödem kann längere Zeit bestehenbleiben, auch über die Abstoßung der Nekrose hinaus. Verwechslungen mit Rezidiv, wenn es sich um Tumoroperationen handelte, sind möglich, die endgültige Entscheidung wird die weitere zystoskopische Kontrolle des Narbenverlaufes bringen. Unter Rundzelleninfiltration erfolgt im Verlauf der nächsten 14 Tage bis 3 Wochen die Demarkation und Abstoßung des nekrotischen Gewebes, das in mehr oder weniger großen Stücken während dieser Zeit mit dem Harn entleert wird. Die Abstoßung der Nekrosen im Tumorgewebe erfolgt schneller als die Abstoßung der Nekrosen der Blasenwand. Hieraus ergibt sich, daß die einzelnen Sitzungen, wenn man nicht inzwischen andere Stellen der Blasenwand koagulieren will, mit Zwischenräumen von etwa 14 Tagen aufeinanderfolgen sollen. An die Abstoßung schließt sich die Vernarbung an, die bei kleinen Defekten zu kaum sichtbaren, bei größeren und tieferen zu strahligen Narben führt.

Nachblutungen, auf die wir unten noch näher eingehen werden, sind, wenigstens in größerem Ausmaß, selten. Sie können sich unmittelbar an die Elektrokoagulation anschließen und entstehen dann durch Verletzung noch nicht koagulierten Gewebes und durch die genannten Dampfexplosionen, oder sie treten als Spätblutungen auf in der Zeit der Demarkation.

Im allgemeinen werden die biologischen Gesamtwirkungen der Elektrokoagulation und der Fulguration im Prinzip als nicht verschieden angesehen. Wir sehen, daß die Elektrokoagulation, bei der die Elektrode im Kontakt mit dem Gewebe ist, intensive und auch in die Tiefe gehende Wärmebildung entfaltet und auch unter Umständen tiefe Nekrosen setzen kann. Von der französischen Schule, insbesondere von Heitz-Boyer, werden der Fulguration (*Étincelage*) noch besondere Wirkungen zugesprochen. Die Fulguration wirke weniger durch die Wärme als durch die Spannung. Das Gewebe werde mechanisch beeinflusst, die Wirkung sei weniger intensiv, bleibe oberflächlich und umschrieben (Abb. 4), störende Narbenbildungen würden leichter vermieden. Die Fulguration soll eine elektiv vernichtende Wirkung auf Tumorzellen haben, so daß Rezidive weniger leicht auftreten. Eine Unterscheidung von heißer und kalter Kaustik bzw. Fulguration wird von Kowarschik und Le Fur abgelehnt, da eine



Abb. 4. Wirkung des Funkenüberganges (*Étincelage*). Oberflächliche Koagulation mit starker mechanischer Sprengwirkung (Hundeblase).

Kaustik, ob sie mit diesem oder jenem Instrument erzeugt wird, auf jeden Fall eine Verbrennung ist, demnach eine physikalische Begründung für die Unterscheidung fehlt. Besser ist die Unterscheidung der Hochfrequenzbehandlung mit starker Spannung und mit geringer Intensität und solcher geringer Spannung mit hoher Intensität.

4. Apparate und Instrumente.

Der erste Generator für Hochfrequenzströme nach Hertz und Tesla, welcher für medizinische Zwecke gebaut wurde, ist der d'Arsonval'sche Apparat (Abb. 5). Er besteht aus einem Induktor, der mit unterbrochenem Gleichstrom oder mit Wechselstrom gespeist wird. Von dessen Sekundärwicklung wird der Strom zu den inneren Belägen zweier Leydener Flaschen geleitet. Mit diesen inneren Belägen steht die aus zwei in Zinkkugeln endigenden Metallstäben bestehende und durch Veränderung des Kugelabstandes regulierbare Funkenstrecke in direkter leitender Verbindung. Durch induktive Koppelung steht dieser Stromkreis mit einem zweiten in Verbindung, der von den äußeren Belägen der Leydener Flaschen zu dem Solenoid geht. Dieses ist eine ziemlich kurze, aus dickem Kupferdraht bestehende Spule, welche zur Selbstinduktion dient. Von dem einen Ende des Solenoides und von einem auf dem Solenoid gleitenden Gleitkontakt nehmen Klemmen den Strom zweipolig für die Behandlung ab. Infolge des primitiven Baues der Funkenstrecke liefern die d'Arsonval-Apparate einen Hochfrequenzstrom, der zwischen den einzelnen Schwingungsgruppen lange Pausen aufweist. Dieser Strom ist für die Durchwärmung ungeeignet.

Der Oudinsche Resonator (Abb. 6) besteht aus einem Transformator, der ähnlich wie der d'Arsonvalsche Apparat gebaut ist. Der Hochfrequenzstrom wird

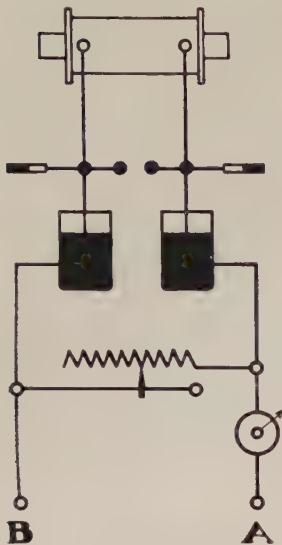


Abb. 5. Schaltungsschema des Arsonvalapparates.

jedoch nicht zweipolig von 2 Stellen des Solenoides entnommen, sondern an das eine Ende des Solenoides ist eine zweite Spule aus dünnerem Draht in leitender Verbindung angeschlossen. Ein Gleitkontakt auf der ersten Spule ermöglicht die Abstimmung auf die zweite. Durch Selbstinduktion entstehen in dieser Spule Hochfrequenzströme, die vom freien Ende der Spule abgenommen werden.

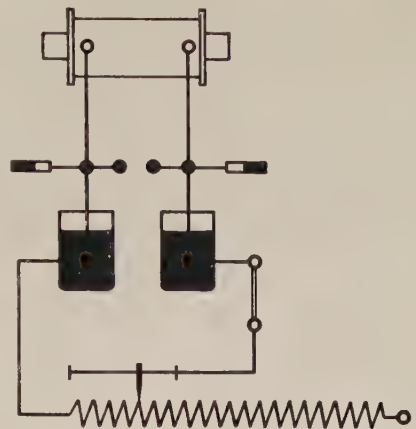


Abb. 6. Schaltungsschema zur Erzeugung von Oudin-Strömen.

Der Apparat liefert Spannungsströme (Effluven), die für Fulguration verwendbar sind. Die erste Anwendung von Hochfrequenzströmen in der Blase durch Beer erfolgte

mit Oudin-Strömen, die in dem Wapplerschen Apparat erzeugt wurden. Beide Apparat-typen mit unwesentlichen Variationen zeigen noch Unvollkommenheiten, die eine befriedigende Verwendung für medizinische Zwecke nicht gestatten. Insbesondere war es wünschenswert, die Intensität der Hochfrequenzströme zu erhöhen und auch noch die bestehenden geringen Reizwirkungen völlig auszuschalten. Das Ziel der Ver-



Abb. 7. Funkenstrecke eines Diathermieapparates zerlegt (Siemens & Halske).

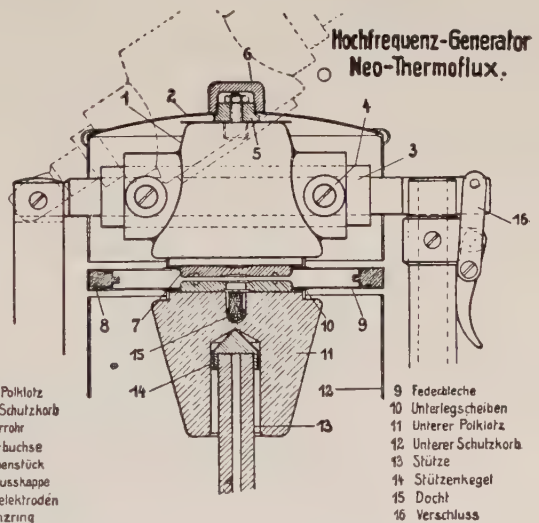


Abb. 8. Funkenstrecke eines Diathermieapparates (Reiniger, Gebbert & Schall).

besserungsbestrebungen richtete sich dahin, den Hochfrequenzstrom der genannten Apparate, welcher sich aus einzelnen stark gedämpften Schwingungsgruppen mit dazwischenliegenden langen Pausen zusammensetzte, in einen möglichst ununterbrochenen,

d. h. also ungedämpften Hochfrequenzstrom zu verwandeln (Kowarschik). Diesem Ziel kam man durch die Konstruktion einer besonderen Funkenstrecke wesentlich näher. Es ist dies die auf Grund der Untersuchungen von Max Wien konstruierte LösCHFunkenstrecke, die früher auch für die drahtlose Telegraphie verwandt wurde. An Stelle der Kugelelektroden dienen als Elektroden große Metallplatten, die bis auf etwa $\frac{1}{10}$ mm genähert sind und genau parallel zueinander stehen (Abb. 7 u. 8). Zwischen ihnen findet der Funkenübergang an zahlreichen Stellen statt. So kann die Zahl der in der Zeiteinheit erzeugten Funken erheblich gesteigert, und die Pause

zwischen den einzelnen Funkenübergängen verringert werden. Der Entladungsvorgang, der früher in einem einzigen großen Funken konzentriert war, ist in zahlreiche Partialentladungen oder Mikrofunkken aufgelöst (Kowarschik).

Jede Partialentladung liefert den Impuls zu einer Schwingungsgruppe, die also in kürzester Aufeinanderfolge erscheinen und so die Bedingungen für die Darstellung eines möglichst ununterbrochenen ungedämpften Hochfrequenzstromes schaffen.

Die Bezeichnung LösCHFunkenstrecke rührt daher, daß durch die gute Wärmeleitung der Metallplatten und auch durch besondere Kühlvorrichtungen (Alkohol) stets rasch eine Entionisierung der Luft eintritt, wodurch sie wieder leitungsunfähig gemacht wird. Daher erlöschen die kleinen Funken nach wenigen Schwingungen.

Wechselstr. v. Netz o. v. Einanker Umformer

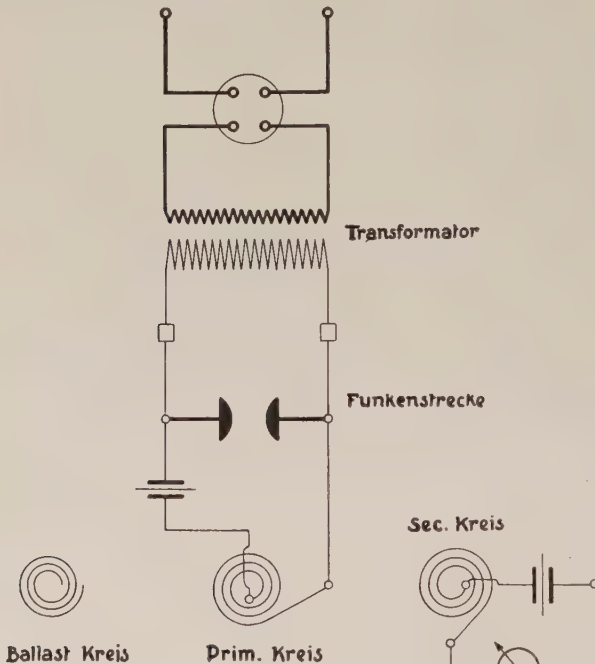


Abb. 9. Schaltungsschema eines Diathermieapparates (Mikrotherm Reiniger, Gebbert & Schall).

Unter Verwendung dieser Funkenstrecke sind die meisten modernen Diathermieapparate gebaut (Abb. 9).

Der dem Netz entnommene niedriggespannte und niederfrequente Wechselstrom oder der durch einen Einankerumformer (Abb. 10) in Wechselstrom umgewandelte Gleichstrom durchläuft die primäre Spule eines Wechselstromtransformators und erzeugt durch Induktion in der Sekundärspule einen hochgespannten, aber noch niederfrequenten Wechselstrom. Dieser lädt die Plattenkondensatoren auf, welche sich, nachdem eine genügende Spannung erreicht ist, über die Funkenstrecke entladen. Dadurch entstehen in einer an den zweiten Belag der Kondensatoren angeschlossenen Spirale des primären oder Erregerkreises hochfrequente Schwingungen. Um Gefahren für den Kranken, welche durch direkte Berührung mit der Sekundärwicklung des Transformators entstehen könnten, auszuschalten, werden die Hochfrequenzschwingungen nicht direkt auf den Kranken übertragen, sondern durch Vermittlung des sekundären oder Therapiekreises. Dieser Therapiekreis ist nur durch Induktion mit dem primären Kreis

gekoppelt und besteht aus einem Kondensator und einer als Selbstinduktion wirkenden Drahtspirale. Unter Einschaltung eines Hitzdrahtamperemeters wird von dieser Spirale der Hochfrequenzstrom mit 2 Polen entnommen. Regulierung der Stromstärke erfolgt durch Verschiebung der Spiralen des primären und sekundären Kreises

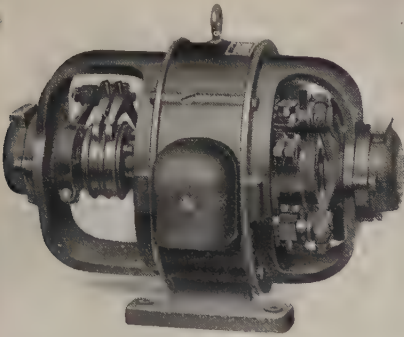


Abb. 10. Einankerumformer
(Siemens & Halske).

gegeneinander, so daß sie, je nachdem sie sich mehr oder weniger in Deckung befinden, entsprechend loser oder enger gekoppelt sind.

Die Firmen Veifa-Werke und Reiniger, Gebbert & Schall fügen noch einen besonderen Entlastungskreis bei. Dies ist ein zweiter Sekundärkreis, der durch einen Glühlampenwiderstand geschlossen ist, und der ebenso wie der Therapiekreis vom

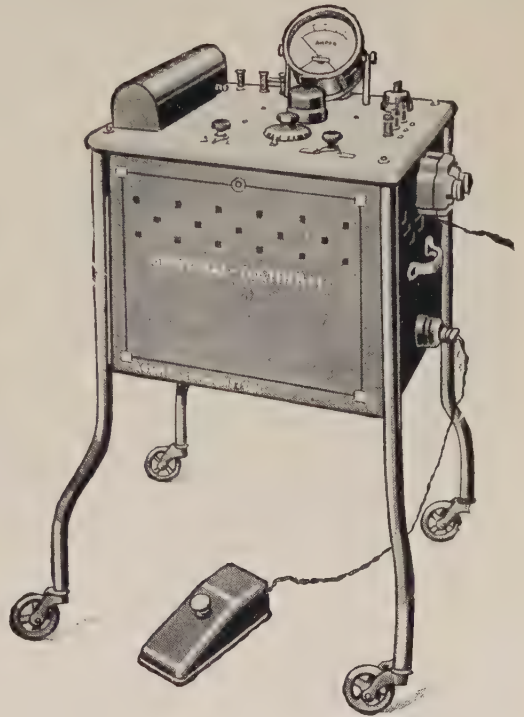


Abb. 11. Großer Diathermieapparat.

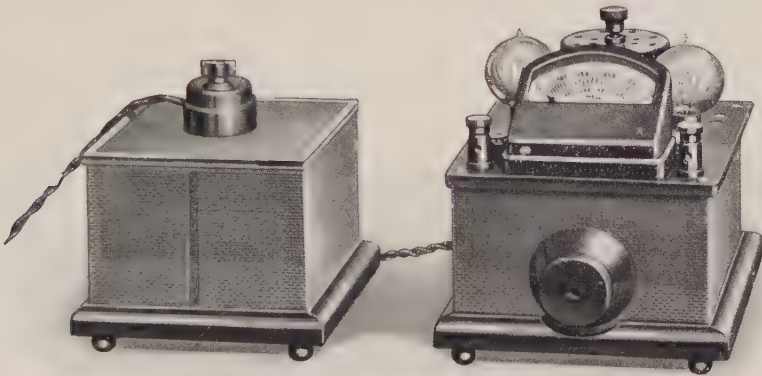


Abb. 12. Mikrothermapparat für Verwendung von Wechselstrom (Reiniger, Gebbert & Schall).

primären Erregerkreis induziert wird. Durch besondere Anordnung der drei Spulen (Erregerkreis, Therapiekreis und Entlastungskreis) wird automatisch in demselben Maß, wie man dem Therapiekreis Energie zuführt, diese dem Entlastungskreis entzogen

und umgekehrt. Dadurch wird der Funkenstreckenkreis dauernd gleichmäßig belastet, was ein regelmäßiges Funktionieren desselben gewährleistet.

Ein sehr wichtiger Bestandteil jedes Diathermieapparates ist das Amperemeter, welches die dem Kranken zugeführte Stromstärke dauernd anzeigt. Auf die Bedeutung

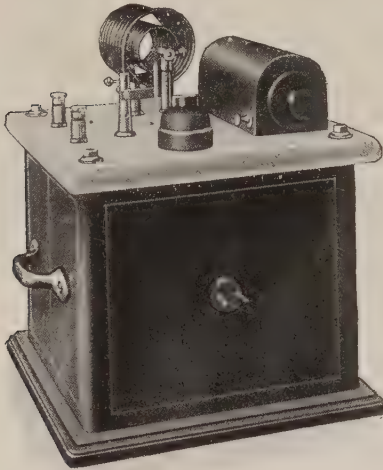


Abb. 13. Urodiatherm (Agema).



Abb. 14. Uviotherm (Agema).

dauernder Beobachtung dieses Instrumentes während der Behandlung werden wir bei Besprechung der Technik noch hinweisen. Als Meßinstrument wird das sogenannte Hitzdrahtamperemeter gebraucht. Der Strom wird in diesem Instrument an der Längenausdehnung eines Drahtes gemessen, der sich bei Stromdurchgang mehr oder weniger erwärmt.

Ob man einen größeren oder kleineren Diathermieapparat wählt, hängt von den Bedürfnissen des einzelnen ab. Am meisten bekannt sind die Apparate der Firmen Reiniger, Gebbert & Schall, Veifa, Siemens & Halske, Agema, Koch & Sterzel. Für

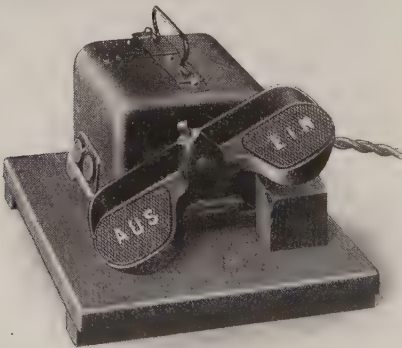


Abb. 15. Fußschalter (Siemens & Halske).



Abb. 16. Plattenelektrode.

urologische Zwecke sind kleinere Spezialapparate von den Firmen Reiniger, Gebbert & Schall (Mikrotherm) und Agema (Urodiatherm) und Uviotherm gebaut worden (Abb. 11–14). Nähere Angaben über die einzelnen Apparate finden sich in den Lehrbüchern von Nagelschmidt und Kowarschik sowie in den Katalogen der genannten Firmen.

Für den allein arbeitenden Arzt ist die Verwendung eines Fußschalters (Abb. 15)

zweckmäßig, der es erlaubt, ohne die Hände vom Zystoskop abzuziehen, die Ein- und Ausschaltung des Stromes vorzunehmen (s. Technik).

Als inaktive Elektroden (Abb. 16) verwenden wir biegsame Bleiplatten, an die mit Hilfe der Elektrodenklammer von Kowarschik das Kabel jedesmal bei Gebrauch angeschlossen wird. Fest an die Bleiplatte angelötete Verbindungsstücke für das Kabel sind nicht praktisch, da das starre Metall des Verbindungsstückes im Gebrauch bald von der weichen Bleiplatte, welche einreißt, abbricht.

Die aktive Elektrode (Abb. 17) besteht aus der Koagulationssonde, einem biegsamen Draht, der mit Seidengespinnst und Schellack überzogen und so isoliert ist. An der Spitze trägt die Sonde eine stumpfe Kappe aus nicht oxydierendem Metall, am besten Platin. Die Sonden haben ein Kaliber von 4—6 Charriere, so daß sie bequem durch ein einläufiges Ureterenzystoskop eingeführt und mit ihm in der Blase dirigiert werden können. Jedes Ureterenzystoskop, welches Sonden genannten Kalibers durchtreten läßt, ist für die endovesikale Elektrokoagulation brauchbar.

Für die Elektrokoagulation der Urethra posterior und des Sphinkters ist neuerdings ein Instrumentarium von Praetorius angegeben worden, bei dem optisches Rohr und Diathermiesonde ein Stück bilden. Zur Einstellung wird nur die Optik verschoben,



Abb. 17. Koagulationselektroden nach Frank (Siemens & Halske).

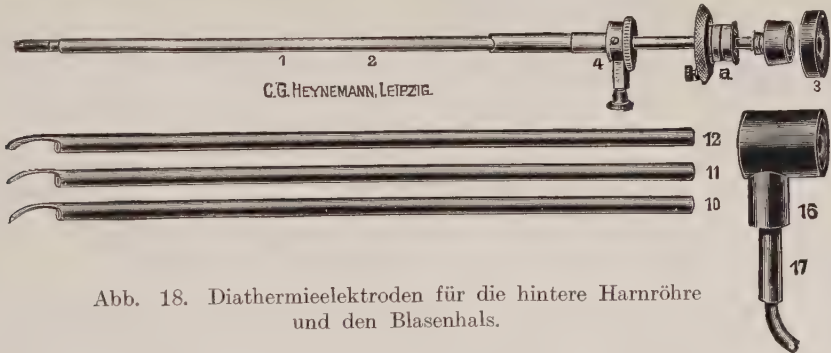


Abb. 18. Diathermielektroden für die hintere Harnröhre und den Blasenhal.

die Spitze der Diathermiesonde steht automatisch immer in der Mitte des Gesichtsfeldes. Das Instrument wird von Heynemann, Leipzig, hergestellt (Abb. 18). Die Firma Georg Wolf, Berlin, liefert ein Zystourethroskop, das die Verwendung der üblichen Blasenelektroden gestattet und sehr brauchbar ist.

5. Allgemeine Technik der endovesikalen Elektrokoagulation.

Als Beer seine ersten Berichte über die endovesikale Behandlung von gutartigen Papillomen der Harnblase mit Hochfrequenzströmen veröffentlichte, war das allgemein

angewandte Instrument die Glühsschlinge aus Platindraht, wie sie von Nitze in seinem Operationsinstrument verwandt und von späteren Autoren (Casper, Löwenhardt, Kneise, Blum, Kutner) modifiziert und verbessert wurde. Zudem waren die Indikationen zur endovesikalen Behandlung, insbesondere der Blasengeschwülste noch nicht so scharf umrissen wie heute, obwohl schon von vielen Seiten die endovesikale Operation als die Methode der Wahl für gutartige Blasengeschwülste bezeichnet wurde. Es erhoben sich zunächst gewichtige Stimmen gegen die Methode der Elektrokoagulation. Es wurde geltend gemacht, daß sie ein kompliziertes Instrumentarium und besondere Stromzuleitung erfordere, daß sie unsicher und gefährlich sei. Zum Teil auch waren diese Vorwürfe berechtigt, da das Instrumentarium noch erheblicher Verbesserungen bedurfte. Bald aber machte die Technik im Bau der Apparate und ihrer Anwendung Fortschritte, so daß die Erwartung Beers, die Elektrokoagulation werde die Methode der Zukunft bei der Behandlung der gutartigen Blasengeschwülste werden, wohl heute als erfüllt angesehen werden darf. Über diese eine Krankheitsform hinaus hat sich die Elektrokoagulation noch weitere Indikationsgebiete dank ihrer besonderen Vorteile geschaffen.

Wir werden im folgenden die Anwendung des zweipoligen Diathermiestromes, und zwar des Hochfrequenzstromes mit großer Stromstärke und geringer Spannung besprechen, der unter Benutzung der aktiven Elektrode für chirurgische Zwecke in Frage kommt und in dieser Form als Elektrokoagulation bezeichnet wird. Andere Stromarten, insbesondere die Fulguration bzw. *Étincelage* werden als solche besonders bezeichnet werden.

Dank der modernen Apparatur zur Erzeugung des Diathermiestromes sowie der Verwendung von Zystoskop und Urethroskop zur Heranführung der aktiven Elektrode ist die Handhabung des Elektrokoagulations-Instrumentes einfach. Jede Stelle der Blase und des Blasenhales ist mit der Elektrode zu erreichen. Sie ist besser zu erreichen als durch *Sectio alta*, weil infolge der vergrößernden Bildwirkung des Zystoskops auch kleinste Herde (Tumoren) aufgefunden und behandelt werden können, die bei der blutigen Eröffnung der Blase nicht zu erkennen sein würden. Auch wird sich der Kranke, zumal die Folgen des Eingriffes beim endovesikalen Verfahren ungleich geringfügiger sind, eher zur endovesikalen Behandlung entschließen als zur operativen Eröffnung der Blase. Die Krankheitsherde können daher öfter im Frühstadium angegangen werden. Die geringen und oft völlig fehlenden Schmerzen ermöglichen häufig ein Operieren ohne jede Schmerzbetäubung. Die Blutungsgefahr ist gering, so daß wir bei und nach der Behandlung Blutungen fast nicht zu befürchten haben. Spontan aufgetretene Blutungen aus Tumoren können durch Aufsetzen der Koagulationssonde schnell und sicher gestillt werden. So ist in vielen Fällen eine ambulante Durchführung der Behandlung möglich.

Da die Wärmeentwicklung an der aktiven Elektrode umschrieben ist, läßt sich der Effekt exakt lokalisieren, zumal die strahlende Wärme z. B. eines glühenden Platindrahtes fortfällt. Endlich ist die Tiefenwirkung bei der Elektrokoagulation nicht unbedeutend und läßt sich regulieren, ein Umstand, der für die Behandlung von Bedeutung ist. Andererseits wird man bei Kenntnis der Leistungsfähigkeit der Elektrokoagulation die Ansprüche nicht überspannen. Sie ist ein Verfahren, das durch Zerstörung des Gewebes wirkt, es wird also ein Defekt gesetzt und dem Körper die Heilung überlassen. Diese erfordert gewisse Zeit, in welcher neue schädigende Einflüsse den ersten Erfolg in Frage stellen können (Ulkus der Blase). Auch wird man selbst bei guter Tiefenwirkung nicht mit Sicherheit infiltrierend wachsende Epithelzapfen erreichen können ohne Gefahr zu laufen, die Blasenwand selbst zu perforieren. Damit erklärt sich die geringe Aussicht, die wir auch mit dieser Methode bei Behandlung des Karzinoms haben.

Die Lagerung des Kranken geschieht wie zur Zystoskopie auf dem Rücken mit den Beinen auf Beinhaltern. Um möglichst ruhiges Arbeiten zu gewährleisten, empfiehlt es sich, daß der Arzt vor dem Kranken sitzt oder zum mindesten seine Arme aufstützt. Corbus legt großen Wert auf sorgfältige Isolation aller beteiligten Personen. Er bedeckt den Operationstisch mit mehreren Lagen dicken Papiers, darüber kommt ein Gumm Tuch, welches über den Kopf und die Füße hinabreichen muß. Über das Gumm Tuch wird noch eine dicke Woldecke gelegt. Wir legen unter den Kranken ein Gumm Tuch. Die inaktive Elektrode wird möglichst groß gewählt. Es empfiehlt sich, eine dünne Bleiplatte von 10×20 cm zu nehmen.

Diese wird in eine mit Kochsalzlösung getränkte Mullkompressen eingeschlagen. Bucky bevorzugt die Verwendung trockener Elektroden zur Diathermie, d. h. solcher, bei denen das Metall der Haut unmittelbar anliegt, weil Flüssigkeiten als Leiter zweiter Ordnung dem Strom stärkeren Widerstand entgegensetzen und somit stärker erwärmt werden. Bei der großen Differenz zwischen der Ausdehnung der aktiven und der inaktiven Elektrode erscheint uns diese Vorsichtsmaßregel, die für die Diathermie angezeigt ist, für die Elektrokoagulation nicht unbedingt erforderlich. Je nachdem die zu koagulierende Stelle mehr an der Vorderwand oder der Rückwand der Blase liegt, wird die Elektrode dem Kranken auf den Leib oder unter das Kreuzbein gelegt. (Abb. 19.)

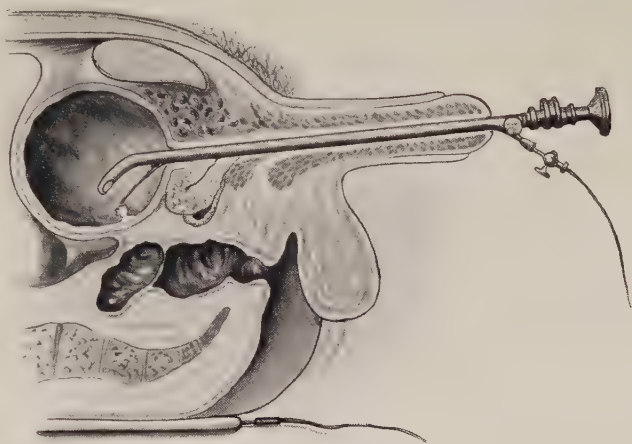


Abb. 19. Endovesikale Elektrokoagulation. Anordnung der Elektroden. Damit Stromdurchgang auf dem kürzesten Wege erfolgen kann, soll der Tumor nach Möglichkeit zwischen aktiver und inaktiver Elektrode liegen. Bei Tumoren der Vorderwand liegt die Plattenelektrode also auf dem Bauche des Kranken.

Sorgfältig ist darauf zu achten, daß während der Sitzung die Elektrode überall dem Körper fest anliegt, um Hautverbrennungen zu vermeiden. Arbeitet man ohne einen Gehilfen, so ist ein Fußschalter zu empfehlen, der eine schnelle und sichere Ausschaltung ermöglicht, ohne daß der Operateur gezwungen ist, seine Aufmerksamkeit von der Blasenbeobachtung abzulenken. Zweifellos besser ist es, wenn ein Gehilfe den Diathermieapparat bedient, die Stromstärke nach Bedarf reguliert und die Veränderungen am Amperemeter dem Operateur meldet. Er beobachtet auch die Zeit der Stromeinwirkung und schaltet den Strom nach Ablauf der vereinbarten Zeit (30 Sekunden) selbständig aus.

Sorgfältige Klarspülung der Blase ist wie zu jeder zystoskopischen Untersuchung anzustreben. Ein Zusatz von Suprarenin zur Füllflüssigkeit kann bei bestehender Blutung notwendig werden. Im allgemeinen verwenden wir als Füllflüssigkeit steriles destilliertes Wasser. Der Zusatz von Kochsalz oder von Desinfektionsmitteln bedingt nicht selten eine leichte Trübung des Wassers, welche die Klarheit des zystoskopischen Bildes beeinträchtigt. Zudem üben die Desinfektionsmittel, wenn sie in wirksamer Konzentration angewandt werden, einen Reiz auf die Blasenschleimhaut aus, der das Auftreten von Blasenkrampf befördern kann.

Von anderen Füllmitteln ist die Luft zu nennen. Sie wird bei der Zystoskopie „à vision directe“ angewandt. Wegen Emboliegefahr wird sie nicht gern benutzt. Von Joseph wird Paraffinum liquidum als Füllmittel bei der Chemokoagulation, von Blum bei starken Blutungen empfohlen. Eigene Erfahrungen mit diesem Mittel bei den genannten Gelegenheiten stehen uns nicht zur Verfügung, jedoch machten wir die Beobachtung, daß infolge sehr zahlreich auftretender Reflexe zwischen Schleimhaut und der auf ihr liegenden Paraffinschicht feinere Veränderungen der Blasenwand nicht zu erkennen sind. Joseph befürchtet, daß durch die starke Erwärmung die Möglichkeit gegeben sei, daß das Paraffin in Brand geriete oder durch die Siedehitze die Blasenwand schädigen könne.

Nach beendeter Behandlung empfiehlt es sich, besonders bei leichten Infektionen der Blase, eine Spülung mit Argentum nitricum 1:1000 oder eine Kollargolinstillation vorzunehmen.

Selbstverständlich muß der Operateur die endovesikale Technik beherrschen und mit dem Ureterkatheter, dessen Handhabung der der Koagulationssonde entspricht, umzugehen verstehen. Nach Orientierung in der Blase wird die Koagulationssonde durch das einläufige Ureterenzystoskop eingeführt. Liegt die zu koagulierende Stelle an der Vorderwand, so ist es oft zweckmäßig, die Blase nicht zu stark zu füllen, um die krankhafte Veränderung leichter mit der Sonde erreichen zu können. Die aus Platin bestehende Kappe der Sonde wird an das Gewebe fest angelegt und dann erst der Strom eingeschaltet. Zu vermeiden ist, wie das bei weichen und zottigen Tumoren leicht geschieht, daß die Metallkappe ganz in dem Gewebe verschwindet, man verliert dadurch die Übersicht und die Kontrolle über den Koagulationseffekt. Will man bei gestielten Tumoren sofort den Stiel angreifen, so ist oft ein Kunstgriff nach Joseph von Nutzen, der-

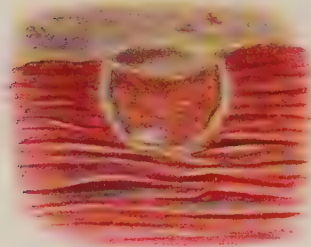


Abb. 20. Prüfung der Koagulationswirkung an einem Stück Muskelgewebe. Die halbkugelförmige Nekrose ist an der Schnittfläche erkennbar.

art, daß man den Tumor erst mit der Sonde anhebt und sich so den Stiel zu Gesicht bringt. Bei der Fulguration bleibt die Sonde in geringer Entfernung von der kranken Stelle, so daß die Funken auf das Gewebe überspringen können. Bei einigen Sonden bleiben am zuführenden Ende Metallteile des Steckers zwischen Sonde und Kabel frei liegen. Von diesen können sich Funken auf die Hand oder in das Gesicht des Operateurs entladen. Um dies zu vermeiden, wird ein Gummistück (Drainrohr) über das Verbindungsstück zwischen Sonde und Kabel gestreift.

Um sich über die Stromstärke und Stromwirkung zu orientieren, läßt man den Strom vor Anwendung in der Blase auf ein Stück Muskel einwirken (Abb. 20). Querschnitte geben dann einen gewissen Anhalt, in welcher Zeit eine bestimmte Koagulationstiefe erreicht wird und wieviel Milliampere dazu notwendig sind. Nach Blum soll bei der Berührung der Elektrode durch etwa 5–6 Sekunden eine Koagulation eintreten, welche in der Flächenausdehnung der Größe der Elektrode entspricht und in der Tiefe ohne Druck etwa 1–2 mm beträgt. In der Beobachtung des sichtbaren, an seiner grauweißen Farbe erkennbaren Koagulationskreises der Blasenschleimhaut hat man einen guten Anhalt für die Tiefenwirkung, da diese nach Thelen etwa dem Radius des Kreises entspricht.

200–300 Milliampere sind meistens zur Elektrokoagulation ausreichend, bis zu 500 kann man bei größeren Tumoren steigern, es scheint jedoch aus noch zu erörternden

Gründen der Tiefenwirkung zweckmäßiger zu sein, mit möglichst niedriger Amperezahl zu arbeiten. Als maximale Zeit für jede einzelne Sondenanlegung werden meist 30 Sekunden angegeben.

Man wird von Fall zu Fall die Applikationsdauer beurteilen müssen. Einzelne Autoren empfehlen, bereits beim Auftreten von Gasblasen den Strom auszuschalten. Jedenfalls muß beim Auftreten von Funken der Strom abgestellt werden, weil die Funken anzeigen, daß das Gewebe infolge Verkohlung nicht mehr leitet und also der Strom unwirksam wird. Der Beginn der Verkohlung ist am Zurückgehen der Milliamperezahl des Amperemeters zu erkennen, dies soll sofort vom Gehilfen gemeldet werden. Beer gibt als längste Gesamtanwendungszeit auf verschiedene Stellen der Blasenwand 10 Minuten, d. h. 20 mal 30 Sekunden an. Entsprechend dem Wunsche, das kranke Gewebe möglichst in einer Sitzung zu entfernen, wird von Ball u. a. empfohlen, auch große Tumoren, unter Umständen in Narkose, in einer Sitzung zu zerstören. Demgegenüber ziehen Joseph, Le Fur und Hogge mehrfache Sitzungen von kurzer Dauer einer einmaligen Behandlung vor. Joseph wies schon 1914 darauf hin, daß bei ausgedehnter Koagulation die Nekrosen zu umfangreich werden. Sie erzeugen eine faulige Zystitis, und die dadurch bedingten Reizerscheinungen erschweren die weitere Behandlung.

Wird trocken unter direkter Endoskopie elektrokoaguliert, so braucht man viel schwächeren Strom, weil der Widerstand des Flüssigkeitsmediums fortfällt, auch ist dann die Einwirkungsdauer auf etwa 20 Sekunden anzusetzen. Eine größere Tiefenwirkung erreicht man bei Anwendung größerer Elektroden und bei Verwendung geringerer Stromstärken. Das Gewebe wird dann zwar langsamer erhitzt, die Erhitzung bleibt aber nicht infolge vorzeitiger Verkohlung auf die Oberfläche beschränkt, sondern kann bei längerer Einwirkung auch in tiefere Gewebsschichten eindringen.

Soll die Elektrode an einer anderen Stelle der Blase angelegt werden, so wird der Strom ausgeschaltet, um ein Überspringen von Funken zu vermeiden. Tumorgewebe klebt nicht selten stark an der Elektrode, so daß beim Zurückziehen der Sonde größere Stücke abgerissen werden. Blutungen können die Folge sein, die zu vermeiden sind, wenn man in diesem Falle den Strom eingeschaltet läßt, bis das Stück aus dem Tumor sich löst. Das an der Sonde klebende und weiter verkohlende Gewebe bildet eine Isolierschicht und hindert den Stromdurchgang, es muß entweder durch Abstreifen mittels Zurückziehen der Sonde in den Zystoskopschaft oder durch Reinigen der völlig herausgenommenen Sonde entfernt werden. Je stärker die Stromintensität ist, desto größere Neigung zeigt das Tumorgewebe, an der Sonde zu kleben. Auch aus diesem Grunde ist die Verwendung möglichst geringer Stromstärken (300—350 Milliampere) mehr zu empfehlen.

Langdauernde Elektrokoagulation in einer Sitzung erfordert mehrfaches Wechseln der Füllflüssigkeit, weil dieselbe sich durch Ablösen von Gewebsteilchen und vorübergehende leichte Blutungen trübt. Es ist oft überraschend, wie durch die Spülung das Blasenbild sich aufhellt und damit wieder klare Übersicht geschaffen wird. Losgelöste größere Gewebstücke entleeren sich meist spontan mit dem Harnstrahl. Oft auch folgen sie beim Herausziehen des Zystoskops. Die Anwendung künstlicher Methoden, insbesondere des Bigelowschen Aspirators (Ball), erscheint uns wegen zu befürchtender Blutung durch vorzeitige Lösung von Nekrosen bedenklich. Bei längeren Sitzungen wird, insbesondere in Blasen mit kleinerer Kapazität, die Füllflüssigkeit stark erwärmt. Dies kann zu Belästigungen, ja zu Schmerzáußerungen des Kranken führen und einen Wechsel der Füllflüssigkeit notwendig machen. Nach jeder Sitzung soll man warten, bis sich das koagulierte Gewebe abgestoßen hat, bevor wieder an derselben Stelle koaguliert wird, ebenso soll man das reaktive Ödem abklingen lassen, welches nach ausge-

dehnter Behandlung auftritt und die Beurteilung über die Abgrenzung des kranken Gewebes erschwert. Wir wiesen bereits darauf hin, daß in den meisten Fällen eine Pause von 2—3 Wochen ausreicht.

Einige leicht zu behebende technische Fehler und Störungen seien, soweit sie für die Elektrokoagulation in Betracht kommen, in Anlehnung an die Angaben von Nagelschmidt, Kowarschik und Bucky kurz besprochen.

Störungen und technische Fehler können liegen 1. in der Zuführung vom Netz, 2. im primären oder Erregerkreis und 3. im sekundären oder Patientenkreis.

Bekommt der Apparat überhaupt keinen Strom, was daran zu erkennen ist, daß weder das Brummen des Transformators noch das Geräusch der Funkenstrecke zu hören ist, so muß die zentrale Netzleitung, an die der Apparat mit Stecker angeschlossen ist, geprüft werden, ob die Kabel in Ordnung sind, und durch Einschaltung einer Probierlampe, ob überhaupt Strom in der Leitung ist.

Findet sich hier kein Anhalt für die Störung, so liegt die Ursache des Versagens im primären Schwingungskreise, welcher die Funkenstrecke enthält. In diesem Bereiche werden die häufigsten Störungen beobachtet. Das Versagen der Funkenstrecke kann dadurch bedingt sein, daß ihre Elektroden sich berühren, also kurzgeschlossen sind, oder aber dadurch, daß der gegenseitige Abstand der Elektroden zu groß ist, so daß die Spannung der Kondensatoren nicht ausreicht, ihn zu überbrücken. In beiden Fällen muß die Funkenstrecke mittels der Einstellschraube reguliert werden, am besten so, daß man die Elektroden zunächst möglichst nähert oder auch in direkten Kontakt bringt und dann allmählich voneinander entfernt, bis das Funkenspiel einsetzt. Aus dem gröberen oder feineren Geräusch, das die Funken bei ihrem Übergang erzeugen, wird man bald erkennen lernen, ob der Elektrodenabstand zu groß oder zu klein ist. Nach langem Gebrauche werden die Elektrodenscheiben rau. Dies kündigt sich an durch unregelmäßiges, zeitweilig aussetzendes Funkengeräusch, wobei gleichzeitig der Zeiger des Amperemeters unruhig hin und her pendelt. In diesem Falle müssen die Elektrodenscheiben abgeschmirgelt oder durch neue ersetzt werden. Unregelmäßiger Funkenübergang infolge unrichtiger Einstellung oder Abnutzung der Elektroden führt unter Umständen zu sensiblen und motorischen Reizerscheinungen, ähnlich denen beim Faradisieren.

Diese Erscheinungen werden auch, aber seltener durch Defekte im Patientenkreis ausgelöst. Wenn dieser an einer Stelle nicht vollkommen geschlossen ist, z. B. durch Bruch eines Kabels, so kommt es an der Bruchstelle zu Funkenübergang, der bei dem Kranken das Gefühl des Faradisierens oder Muskelzuckungen erzeugt. Bleibt bei funktionierender Funkenstrecke der Ausschlag des in den Patientenkreis eingeschalteten Amperemeters und auch die Wärmewirkung aus, so ist meist ein Kabel defekt oder nicht angeschlossen.

Sensible Reizerscheinungen anderer Art, ein Gefühl des Stechens und Brennens an der Auflagestelle der Elektrode, sind bei Verwendung der im Vergleich zur kleinen aktiven, sehr großen inaktiven Elektrode bei der Elektrokoagulation nur an letzterer zu erwarten. Brennen über der ganzen Elektrodenfläche ist ein Zeichen zu hoher Stromstärke. Tritt das Brennen nur an einzelnen Stellen auf, so liegt die Elektrode der Haut schlecht an. Hautfalten, eingedrückte oder abstehende Kanten der Elektroden können die Ursache sein. Abheben der Elektroden während der Behandlung ist zu vermeiden. Ähnliche Störungen entstehen, wenn die Elektroden aus verschiedenen Metallen bestehen. Gewisse Bleielektroden haben einen seitlichen vernickelten Messinganschluß für das Kabel. Die Berührungsstelle des Körpers mit diesem Messinganschluß kann leicht zu heiß werden, weil das Messing als besserer Leiter dem Strom den bequemsten Weg

bietet, der nun hier an Stelle durch die Bleielektrode in seiner Hauptmenge verläuft. Man achte auch darauf, ob nicht der Stelle des brennenden Gefühls ein großes Gefäß unter der Haut entspricht, oder ob sich unter der Elektrodenfläche Gewebe befinden, die große Widerstandsdifferenzen aufweisen. Dies ist z. B. der Fall, wenn eine Elektrode so angelegt ist, daß ein Teil auf dem Oberschenkel, etwa in der Hüftgegend liegt, ein anderer Teil über der Unterbauchgegend. Die starke Muskulatur des Oberschenkels hat einen größeren Widerstand als die Bauchhöhle mit ihrer dünnen Wand und dem weitverzweigten Blutgefäßsystem des Bauchinhaltes. Es würde also an dem Teil der Elektrode, welcher der Bauchhöhle aufliegt, das brennende Gefühl auftreten. Zur Entstehung von Verbrennungen erreichen die Stromlinien an der inaktiven Elektrode wohl kaum eine hinreichende Dichte, da die Größendifferenz zwischen aktiver und inaktiver Elektrode stets sehr erheblich sein wird. Blum beobachtete in einem Falle durch die direkte Berührung des Metallendes eines zur aktiven Elektrode führenden Kabels mit der Glans penis an dieser Stelle eine Koagulation, die zu einem hanfkorngroßen, scharf umschriebenen Geschwür führte. Zusammenfassend seien von den 10 Geboten der Diathermie, welche Kowarschik zusammenstellt, noch diejenigen genannt, welche für die Elektrokoagulation in Betracht kommen:

Die Temperaturempfindung der Kranken soll normal sein. Ist das nicht der Fall (bei Anästhesie), so muß die angewandte Vorsicht um so größer sein.

Die Elektroden müssen gut angepaßt und befestigt werden.

Verwendet man ungleich große Elektroden, so muß die richtende Kraft der größeren (inaktiven) Elektrode beachtet werden.

Das Einschalten des Stromes darf nur geschehen, wenn die Elektroden bereits aufliegen.

Mit Einschalten des Stromes ist die Zeit zu kontrollieren.

Der Kranke soll jede unangenehm werdende Empfindung, Hitze, Brennen, Fara-disieren, Zuckungen sofort mitteilen.

Vor Abheben der Elektroden ist der Strom auszuschalten.

Bei sachgemäßer Anwendung der Apparatur sind schwere Schädigungen des Kranken durch die Stromzuführung selbst nicht zu befürchten. Auf einige Gefahren der endovesikalischen Elektrokoagulation sei noch hingewiesen. Wir sahen, daß infolge der Wärmewirkung das koagulierte Gewebe steril wird, daß aber die noch in der Blase haftende Nekrose bis zu ihrer Abstoßung einen günstigen Boden für das Bakterienwachstum abgibt. Wir werden also mit der Möglichkeit einer Blaseninfektion rechnen müssen und wie bei jeder Zystoskopie, so auch bei der Elektrokoagulation unter Beobachtung peinlichster Asepsis arbeiten. Zystoskop und aktive Sonde werden nach jedem Gebrauch mechanisch gereinigt und durch Einlegen in den Formalinschrank keimfrei gemacht. Am Schlusse der Sitzung wird eine prophylaktische Ausspülung der Blase mit 0,1% iger Argentum-nitricum-Lösung gemacht. Wir erinnern an den Vorschlag von Joseph, nicht zu große Stücke auf einmal zu koagulieren. Auch soll nach Möglichkeit bei vorhandener Blaseninfektion diese zuerst beseitigt werden, bevor Koagulationsnekrosen gesetzt werden. Perforationen der Blasenwand lassen sich vermeiden, besonders dann, wenn man sich über die Tiefenwirkung durch Probe an Muskelstücken (Kutner) Aufschluß verschafft. Bisher ist nur ein Fall von Perforation der Blase nach Elektrokoagulation in der Literatur bekannt geworden, den McCarty berichtet (zit. nach Dobrotworsky). Der Sitz von Tumoren in der Nähe des Ureterostiums zieht dieses leicht in Mitleidenschaft, so daß, worauf König hinweist, narbige Verengerungen des Ureterostiums eintreten können. Nach Untersuchungen von Corbus bleibt jedoch die Funktion der Ureteren erhalten trotz

der Koagulation ihrer Mündung, ebenso stellt Legueu fest, daß keine stenosierenden Narben entstehen. Sie glauben daher auf die Ureteren keine Rücksicht nehmen zu müssen. Die Gefahr der Blutung ist zwar bei der Elektrokoagulation geringer als bei anderen endovesikalen Operationsverfahren, jedoch ist sie nicht so gering, daß sie ganz außer acht gelassen werden dürfte. Es könnte scheinen, als stünden die folgenden Ausführungen im Gegensatz zu früheren, in denen gesagt wurde, daß gleichzeitig mit der Koagulation des Gewebes auch eine Koagulation der darin liegenden Gefäße und ihres Inhaltes erfolgte, so daß gerade dadurch die Blutungsgefahr sehr gering ist. In der Tat erreichen wir im allgemeinen eine gute Blutstillung durch die Koagulation einmal bei der Entfernung von Gewebsteilen, dann aber auch bei der Behandlung blutender Stellen an Varizen und Tumoren. In einzelnen Fällen kommt es aber doch zu Blutungen meist leichter, gelegentlich aber auch schwererer Art. Andererseits wird von vielen Autoren (Maldonado u. a.) besonders betont, daß Nachblutungen nicht zur Beobachtung kamen, ja, daß die Kranken größere Strecken Bahnfahrt nach der Behandlung anstandslos vertrugen. Casper und Schneider berichten über gefährdrohende schwere Blutungen nach Elektrokoagulation und in neuerer Zeit machten Nicolich und Heitz-Boyer je eine gleiche Beobachtung. Wir selbst sahen in zwei Fällen stärkere Blutung. Im ersten Falle, der an multiplen Papillomen litt, wurde zur Beschleunigung der Tumorzerstörung die Blase im Anschluß an die Elektrokoagulation mit 5% Resorzinlösung gespült. Zwei Tage danach setzte heftige Blutung ein, die erst langsam zum Stillstand kam. Wieweit in diesem Falle die Blutung auf Rechnung des einen oder des anderen Mittels zu setzen ist, läßt sich kaum entscheiden. Es wäre denkbar, daß das Resorzin zu einer beschleunigten vorzeitigen Abstoßung der Koagulationsnekrosen geführt hat. Über den zweiten Fall soll weiter unten berichtet werden. Bei den Blutungen sind zu unterscheiden diejenigen, welche während der Behandlung, und diejenigen, welche als Spätblutungen auftreten. Blum schildert sehr treffend Tumoren, namentlich solche, die nahe dem Orificium internum der Blase liegen, welche auf die zarteste Einführung eines Instrumentes, selbst eines weichen Katheters, mit einer sehr heftigen Blutung reagieren. Bei derartigen Tumoren löst auch das Anlegen der Koagulations-elektrode, wie man oft beobachten kann, schon eine Blutung aus. Sie steht jedoch bald nach Einschalten des Stromes. Ferner beobachten wir Blutungen bei Abziehen der Elektrode, wenn das Gewebe in größerem Ausmaße an der Elektrode klebt. Diese Blutungen lassen sich stets, da sie während der Behandlung beobachtet werden, durch weitere Anwendung des Diathermiestromes bekämpfen. Gelegentlich unserer Tierversuche fiel uns noch eine Möglichkeit der Entstehung von Blutungen auf. Wir berichteten oben über die Dampfexplosionen bei zu starker Einwirkung des Hochfrequenzstromes. Sie waren von ausgedehnten submukösen Hämatomen gefolgt. Die hierbei auftretenden Gefäßzerreißen können auch zum Erguß von Blut in das Blasenlumen führen (s. Abb. 21).

Wichtiger sind die Spätblutungen, die eine wohl zu berücksichtigende Gegenindikation gegen die ambulante Durchführbarkeit der intravesikalen Elektrokoagulation darstellen. In dem von Schneider beschriebenen Falle handelte es sich um einen Tumor nahe am Sphinkterrande, der ausnahmsweise ambulant behandelt war und am vierten Tage zur Nachblutung führte. Bekannt sind aus der Extremitätenchirurgie die septischen Nachblutungen als Folgen des eitrigen Zerfalles der Gefäßwand und der verschließenden Thromben (Arteriitis und Thromboarteriitis purulenta) bei schwerer Infektion des Amputationsstumpfes. Ähnliche Vorgänge können sich in der infizierten Blase bei Lösung der Koagulationsnekrose abspielen und so zur Spätblutung führen. Eine vorzeitige Trennung der Koagulationsnekrosen von ihrem Mutterboden durch Einführen

von Instrumenten vermag ebenfalls Blutungen auszulösen. Wir sahen in unserem zweiten Fall eine erhebliche Nachblutung bei einem Kranken, dem ein Rest des Mittellappens der Prostata durch Diathermie verschorft war, auftreten, als ihm zur Beseitigung einer Retention ein Katheter eingelegt wurde.

Allzu sorglos darf man also der blustillenden Wirkung der Elektrokoagulationssonde nicht vertrauen, und es sind einige Gesichtspunkte zu beachten, um die Blutung zu vermeiden. Starke Ströme sind zur Koagulation nicht anzuwenden, sie lassen bei mangelhafter Tiefenwirkung das Gewebe an der Sonde kleben. Bei Abziehen der Sonde kann es dann zur Blutung kommen. Auf die starken Gewebszertrümmerungen bei den Dampfexplosionen innerhalb des Gewebes, die zu Gefäßzerreißen und Blutungen führen, wiesen wir hin. Auch aus diesem Grunde dürfen zu starke Strommengen nicht angewandt werden. Blum warnt vor dem Überspringenlassen von Funken; wir werden uns dabei erinnern, daß die Hochfrequenzfunken, wie bei der Forestschen Nadel, eine mehr gewebsdurchtrennende als eine koagulierende und daher nur eine oberflächlich an der Schnittlinie liegende Wirkung entfalten. Operationen am Blasenhalse sind wegen der Menge von Blutgefäßen und der Bewegungen des Gewebes bei jeder Harn-

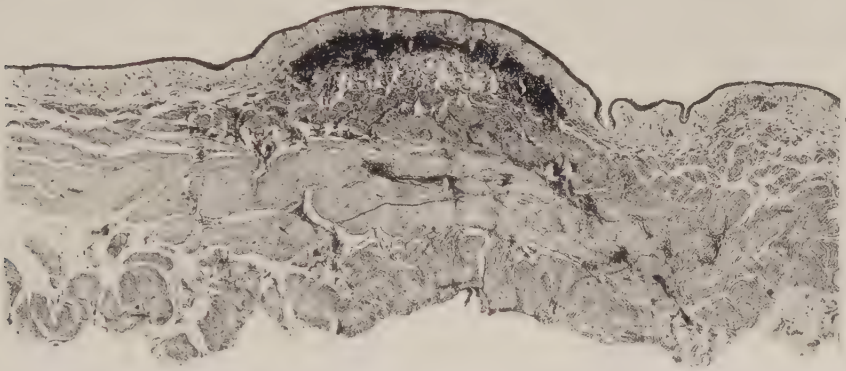


Abb. 21. ⁷ Hämatom in der Submukosa als Folge intensiver Elektrokoagulation (Hundeblase).

entleerung verdächtig auf Nachblutungen und bedürfen daher besonderer Beobachtung. Bachrach schlägt vor, kleine, stark vaskularisierte Tumoren mit Blutungsneigung vorsichtiger zu diathermieren, als solche mit mehr epithelialem Bau. Zu vermeiden ist die Elektrokoagulation in infizierter Blase. Bestehende Infektion ist durch Vorbehandlung zu bekämpfen, prophylaktische Spülungen nach der Koagulationsbehandlung sollen die Neuinfektion verhüten.

Aus dem Gesagten ergeben sich bereits einige allgemeine Gegenanzeigen gegen die Elektrokoagulation, die im folgenden noch kurz zusammengefaßt sein mögen. Wir werden uns bei der Indikationsstellung stets klar sein müssen, was die Elektrokoagulation zu leisten vermag und daher nicht unbillige Forderungen an dies Verfahren stellen. Die relativ geringe Tiefenwirkung ist uns einerseits erwünscht, da sie uns die Möglichkeit der Dosierung gibt, anderseits hindert sie die erfolgreiche Behandlung solcher Veränderungen, insbesondere des Karzinoms, die sich tiefer in die Wand hinein erstrecken. Nur unter bestimmten Voraussetzungen, die im speziellen Teil noch zu besprechen sind, darf das Karzinom mit Elektrokoagulation angegangen werden. Abnorm starke Blutung, die ein Klarspülen des Blaseninhaltes unmöglich macht, verhindert auch die endovesikale Elektrokoagulation. Nicht allein die akute Zystitis stellt eine Gegenanzeige

gegen die Hochfrequenzbehandlung in der Blase dar, sondern jeder andere entzündliche Prozeß in den Harnwegen wie Urethritis, entzündliche Steinleiden, Pyelitis und Pyelonephritis. Ferner ist die endovesikale Behandlung zu unterlassen bei Intoleranz gegen die Zystoskopie, geringer Blasenkapazität und bei technischer Unmöglichkeit, das Zystoskop einzuführen und zu handhaben, sei es infolge von Strikturen und Prostatahypertrophie, sei es infolge hochgradiger Ausdehnung der Tumormassen in der Blase, die eine Orientierung unmöglich machen.

Kombinationen der Elektrokoagulation mit anderen Behandlungsmethoden sind zur Erhöhung der Wirkung empfohlen worden. Sie betreffen vorwiegend die Tumorbildung. Wir werden daher im speziellen Teile noch darauf zurückkommen. Große und gestielte Tumoren werden nach Frank und Blum mit der Drahtschlinge verkleinert, bevor die Elektrokoagulation angreift. Die Methode läßt sich vielleicht noch durch eine für endovesikale Verwendung umgebaute Schlingenelektrode nach Bordier verbessern. Prätorius bringt die Papillomzotten durch 20 %ige Kollargollösung zum Zerfall und beseitigt die Reste mit Diathermie. Heitz-Boyer überläßt die grobe Arbeit der Verkleinerung des Tumors der Elektrokoagulation und will den Stiel mit Fulguration behandeln. Joseph und Schwarz erhöhen die Tiefenwirkung der Chemokoagulation dadurch, daß sie vorher den Tumor mit der Elektrokoagulationssonde mehrfach anbohren. In einer großen Anzahl von Fällen haben van der Burg, Young, Kolischer u. a. die Wirkung der Elektrokoagulation durch endovesikale Radiumapplikation zu unterstützen versucht. Die Urteile über die Wirkung der Röntgenstrahlen sind wenig einheitlich: nach einigen Autoren erhöhen sie die Ansprechbarkeit der Tumoren für die Hochfrequenzbehandlung, nach anderen stören sie die Abheilung und Vernarbung. Endlich seien die Methoden der Elektrokoagulation bei offener Blase genannt (Beer, Corbus, Cholzoff, Cumberbatsch, Pasteau), die ihrerseits wieder mit Röntgen- und Radiumbehandlung kombiniert werden.

Der Hochfrequenzstrom ist eine Energieform der Elektrizität, bei der Reizwirkungen auf motorische und sensible Nerven fehlen. Bei Verwendung des Hochfrequenzstromes zur Diathermie werden daher besondere Mittel zur **Schmerzverhütung und Schmerzbetäubung** nicht gebraucht. Die Empfindung der gleichmäßigen, tiefen Durchwärmung mit dem Diathermiestrom ist für den Kranken eher angenehm und wird durch Regulierung des Stromes in solchen Grenzen gehalten, daß unangenehme Sensationen nicht auftreten. Anders ist es bei der endovesikalen Elektrokoagulation. Auch hier erzeugt zwar der Durchgang des Hochfrequenzstromes an sich keine Schmerzen, aber die lokal erzeugte hohe Wärme an der aktiven Elektrode wird als Schmerz empfunden, daneben auch können kleine Störungen in den Apparaten und gelegentliches Überspringen von Funken faradische Schmerzen auslösen. Die aus den hinteren Wurzeln des zweiten und dritten Sakralsegmentes stammenden Nerven sind die sensiblen Nerven der Blase. Sie verlaufen in den Nervi pelvici. Die sympathischen Nerven des Plexus hypogastricus sind an der sensiblen Leitung anscheinend nicht beteiligt. Die Untersuchungen darüber, ob bei der Schmerzempfindung die Schleimhaut der Blase beteiligt ist, oder ob sie nur im Verein mit den tieferen Blasenwandschichten die Empfindungen aufnimmt, sind noch nicht abgeschlossen. Jedenfalls lehrt die tägliche Erfahrung, daß in einer großen Zahl von Fällen jede Berührung der Blasenwand vom Untersuchten empfunden und genau angegeben wird. In einer Untersuchungsreihe von 19 gesunden Menschen stellte Moore fest, daß bei allen die drei Qualitäten: Temperatur, Berührung und Schmerzempfindung vorhanden waren. Waltz konnte dagegen bei seiner Versuchsanordnung eine Empfindlichkeit für Temperatur nicht nachweisen. Er stellte fest, daß die Berührungsempfindung individuell verschieden ist, fast regelmäßig ist sie in

Gegend der Ureterostien vorhanden. Für galvanische Reizung ist die Blase regelmäßig empfindlich, wahrscheinlich infolge direkter Reizung der Schleimhaut- oder Balsenwandnerven. Bei der Elektrokoagulation beobachten wir nun, und Beer, Joseph, Wossidlo, le Fur u. a. bestätigen es, daß die in die Blasenlichtung hineinragenden Tumoren nicht empfindlich sind, wohl aber die Blasenwand. Dies ist nach den genannten Autoren eine geradezu erwünschte Erscheinung, da der auftretende Schmerz den Operateur vor Schädigungen der Blasenwand warnt. Wir führen daher die Koagulation der Blasentumoren, soweit es sich nicht um die schließliche Ausrottung des Stieles handelt, ohne Betäubung aus, ohne daß die Kranken über Schmerzen klagen. Dagegen löst die Behandlung der Blasenwand sofort mit Auftreten der grauweißen Koagulationsflecken intensive Schmerzen aus. Wird unter Anwendung von Anästhesie elektrokoaguliert, so ist mit besonderer Sorgfalt, in der Weise wie oben ausgeführt, die Tiefenwirkung zu überwachen.

Von der Forderung ausgehend, daß die Behandlung insbesondere der Tumoren in einer Sitzung beendet sein soll, wenden einige Autoren prinzipiell die Allgemeinnarkose mit Chloroform oder Stickoxydul an (Ball, Corbus, Kolischer und Katz, Kreutzmann). Einen Morphin-Skopolamin-Dämmerschlaf empfiehlt Corbus. Von der lokalen Schleimhautanästhesie werden wir, da sicherlich die tiefen Wandschichten der Blase an der Schmerzempfindung stark beteiligt sind, einen Erfolg nicht erwarten. Als Methode der Wahl möchten wir die tiefe Sakralanästhesie



Abb. 22. Ausführung der Sakralanästhesie.

ansprechen, die von Cathelin zuerst ausgeführt und von Laewen 1910 zu einer praktisch brauchbaren Anästhesie ausgebaut wurde. v. Lichtenberg (1913), Goldenberg, Brütt und neuerdings Kolischer und Läwen wiesen auf ihre Bedeutung für Zystoskopie und endovesikale Eingriffe hin.

Die Sakralanästhesie besteht in einer Infiltration des Epiduralraumes durch Injektion in den Kreuzbeinkanale vom Hiatus sacralis aus. Der Epiduralraum überragt kaudalwärts das untere Ende des Durasackes und endet am Hiatus sacralis, der durch eine elastisch federnde Membran überspannt ist. Dieser Raum enthält lockeres Bindegewebe, Fett und Venengeflechte. Durch den Epiduralraum laufen die untersten Spinalnerven, welche mit dicken Durascheiden umgeben sind (Härtel).

Die Injektion erfolgt in der Weise, daß man beim sitzenden, auf der Seite liegenden (Läwen) oder in Knieellenbogen gelagerten (Krönig) Kranken die Cornua sacralia abtastet und zwischen ihnen etwas kaudal eine Quaddel anlegt. Dann wird eine stärkere, mit Mandrin versehene Kanüle unter Leitung des auf den Rand des Hiatus sacralis aufgelegten linken Zeigefingers durch die Verschlußmembran eingeführt und in einer fast zur Oberfläche parallelen Richtung bis zu einer Tiefe von höchstens 6 cm von der Haut vorgeschoben (Abb. 22). Durch Entfernen des Mandrins und Ansaugen überzeugt man sich, daß weder eine Vene noch der abnorm tief reichende Durasack ange-

stochen ist. Wird Liquor entleert, so rät L^äwen, von der Injektion Abstand zu nehmen. Als Anästhetikum empfiehlt L^äwen 20 ccm einer 2%igen oder 30 ccm einer 1½%igen Novokainlösung und neuerdings das weniger gefährliche, weil in geringerer Konzentration wirksame Tutokain, das in einer Menge von 30 ccm einer 1%igen Lösung langsam eingespritzt wird. Als Lösungsmittel benutzt die Marburger Klinik eine 0,9%ige Kochsalzlösung, der 0,4% Kalium sulfuricum zugesetzt ist. Auf 100 ccm Lösung werden noch 20 Tropfen Suprarenin 1:1000 hinzugegeben. Die Injektion der Flüssigkeit muß unter geringem Druck möglich sein und darf nicht zu sichtbarem Ödem über dem Kreuzbein führen. Dies würde ein Zeichen sein, daß der Sakralkanal verfehlt ist. Bei starkem subkutanen Fettgewebe und bei Varietäten des Hiatus sacralis kann die Anästhesie, und das ist ihr einziger Nachteil, gelegentlich nicht durchführbar sein. Nach der Injektion soll der Kranke in eine halbsitzende Stellung gebracht werden, um eine Intoxikation zu vermeiden und um die Lösung auf die untersten Segmente zu fixieren. Wir erreichen durch diese Form der Sakralanästhesie, der sog. tiefen, nach 10–20 Minuten eine Reithosenanästhesie der Haut und eine Anästhesie der Organe des kleinen Beckens von etwa 1½–2 Stunden Dauer. Die Anästhesie durch besondere Maßnahmen höher hinaufzutreiben durch Erhöhung der Dosis, Beckenhochlagerung, ist für Zwecke der endovesikalen Elektrokoagulation nicht erforderlich. Ebenso wenig werden wir daher eine Anzeige für die Lumbalanästhesie finden, welche zudem unter Umständen länger dauernde Nacherscheinungen haben kann, die der tiefen Sakralanästhesie fehlen. Die Sakralanästhesie werden wir endlich auch der technisch nicht einfachen Parasakralanästhesie vorziehen.

6. Methoden der endovesikalen Diagnostik.

Das beherrschende diagnostische Mittel zur Erkennung krankhafter Veränderungen in der Blase ist die Zystoskopie. Seit Nitzes Entdeckung erlangen wir durch die unmittelbare Betrachtung der hellerleuchteten und durch die Füllflüssigkeit klar vor unseren Augen ausgebreiteten Blasenwand ein deutliches Bild, das in den neueren Zystoskopen aufrecht und seitenrecht, sehr lichtstark und vergrößert ist. Dieses Bild gestattet uns krankhafte Prozesse der Blasenwand genau zu erkennen, genauer oft, als es durch die Betrachtung der operativ eröffneten Blase möglich ist. Denn im Zystoskop sehen wir die Veränderungen, abgesehen von der oft erwünschten Vergrößerung, in ihrer normalen Lage und in ihrem normalen flüssigen Medium, welcher letzterer Umstand besonders für die Erkennung zarter flottierender Tumoren wichtig ist. Das Zystoskop gibt uns, sachgemäße Anwendung des Instrumentes und fachkundige Beurteilung des Befundes vorausgesetzt, Aufschluß über Sitz, Ausdehnung, Zahl und Aussehen der krankhaften Prozesse in der Blase. Die Untersuchung entscheidet über ihre Erreichbarkeit und oft auch über die Aussichten der Behandlung, Gesichtspunkte, die wir bei Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder noch ausführlicher darlegen. Zur Besichtigung von Veränderungen am Blasenhalse wird das Urethroskop ergänzend benutzt werden. Eine möglichst einwandfreie Diagnose ist vor Beginn der Elektrokoagulation anzustreben, soll nicht der Erfolg von vornherein in Frage gestellt werden. Es sei hier nur auf die Beurteilung der ureternahen Tumoren, auf die Ureterzysten, die intramuralen Uretersteine und vor allem auf die Karzinome der Blase hingewiesen. Stets werden wir zur Ergänzung des zystoskopischen Befundes weitere diagnostische Methoden heranziehen, wenn sich nicht ohne weiteres Klarheit ergibt.

Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Harnes gibt uns Aufschluß über die Art und Ausdehnung entzündlicher Prozesse. Nicht selten auch

wird die Ergänzung des zystoskopischen Befundes durch eine Probeexzision wünschenswert sein. Bereits Beer gab den Rat, mit dem sog. Rongeur einen kleinen Teil des Tumors zur histologischen Untersuchung zu entnehmen, und Blum schickt in jedem Falle der eigentlichen endovesikalen Operation eine Probeexzision voraus. Wenn aus dem histologischen Bilde der Wand eines Hohlorgans bindende Schlüsse gezogen werden sollen, so ist es notwendig, eine Übersicht über sämtliche Wandschichten zu haben. Das kann die endovesikale Probeexzision, mit welchem Instrument man auch immer sie ausführen mag, nicht leisten, wir erhalten vielmehr nur einen Ausschnitt aus der Mukosa und bestenfalls der Submukosa. Aber bei den Veränderungen, die wir im Zystoskop in der Blase feststellen, dürfte diese Exzision in vielen Fällen ausreichen. Um aber nicht zu weitgehende Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der endovesikalen Probeexzisionen zu stellen, muß man sich stets vor Augen halten, daß nur die oberflächlichen Schichten des Blaseninnern für die Probezange erreichbar sind. Es wird nicht möglich sein, auf Grund der Probeexzision die Differentialdiagnose zwischen gutartigem und bösartigem Tumor zu stellen, dazu bedürfen wir stets, wenn nicht ein Zufall sichere



Abb. 23. Probeexzisionszange im einläufigen Ureterenzystoskop.

Anhaltspunkte für Karzinom ergibt, größerer Gewebsbezirke und möglichst einer Übersicht über sämtliche Wandschichten.

Andererseits bietet die endovesikale Probeexzision die Vorteile, daß die Entnahme unter Leitung des Auges erfolgt, daß man so diejenigen Stellen aussuchen kann, deren histologische Untersuchung wünschenswert erscheint. Ferner kann die Entnahme beliebig oft wiederholt werden, was zur Kontrolle des Verlaufes der Behandlung wichtig ist.

Ich benutze ein von der Firma Heynemann-Leipzig angefertigtes Instrument, das durch ein gewöhnliches einläufiges Ureterzystoskop, wie es auch für die Koagulationssonde benutzt wird, eingeführt werden kann (Abb. 23).

Die wichtigste und vielseitigste Untersuchungsmethode ist neben der Zystoskopie die Röntgenuntersuchung der Blase. Konkrementbildungen in der Blasenwand, in der Umgebung und im Innern der Blase und der Ureteren kommen allein oder mit Hilfe von Kontrastmitteln und des schattengebenden Ureterkatheters zur Darstellung. Die Kontrastfüllung der Blase, sei es mit Luft oder mit einem schattengebenden Mittel (Kollargol, Jodnatrium, Umbrenal) oder mit einer Kombination beider, lassen Tumoren oft in wunderschöner Deutlichkeit erkennen. Endlich sei die Pneumoradiographie der Blase (Pneumoperizystographie, Rosenstein) genannt, welche durch Luftfüllung sowohl der Blase als auch des perivesikalen Raumes die Blasenwand selbst zur Darstellung bringt. Sie erscheint uns in besonderem Maße geeignet, die Indikationsstellung für die Elektrokoagulation von Blasentumoren zu erleichtern, da mit Hilfe dieser Methode das infiltrative Wachstum eines Tumors in die Blasenwand und in das perivesikale Gewebe erkannt werden kann.

II. Spezieller Teil.

1. Die Blasengeschwülste.

Die ersten und bisher größten Erfolge hat die endovesikale Elektrokoagulation bei der Behandlung der Blasengeschwülste zu verzeichnen. Aber gerade bei Behandlung dieser Krankheit läuft die Methode der Elektrokoagulation Gefahr, ihr Ansehen zu verlieren: denn nur bei richtiger und fachkundiger Abwägung der klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen des einzelnen Falles gegen die Grenzen der Leistungsfähigkeit der endovesikalen Elektrokoagulation sind Erfolge zu erzielen.

Seit Civiales ersten systematischen Untersuchungen von Blasentumoren (1860), seit Rokitanskys (1861) und Virchows (1863) eingehenden Studien über die Natur und den Bau der Blasentumoren hat der Streit der Meinungen über diese Fragen noch nicht geruht. Ebenso hören wir seit Billroths erster Sectio alta wegen Blasentumor (1874), seit Sonnenbergs erster Blasenwandresektion (1880), seit v. Bardenheuers erster Totalexstirpation (1887) bis heute in ununterbrochener Folge von neuen Behandlungsmethoden und Erfahrungen über die Blasentumoren.

Auf dem Gebiete der Diagnostik, die bis dahin nur durch die Probefreilegung den endgültigen Nachweis eines Blasentumors zu erbringen vermochte, brachte Nitzes Entdeckung (1879) eine wesentliche Neuerung. War es doch jetzt möglich, durch ein verhältnismäßig einfaches Verfahren nicht allein die großen, weit fortgeschrittenen, sondern auch kleine Tumorbildungen frühzeitig zu erkennen, die den groben bisherigen Untersuchungsmethoden entgangen waren. 1885 wurden die ersten zystoskopisch diagnostizierten Blasentumoren mitgeteilt. Das Zystoskop und die von Beer im Jahre 1910 eingeführte Elektrokoagulation bedeuten wichtige Marksteine in der Geschichte der Blasentumorbehandlung.

a) Pathologisch-anatomische Einteilung der Blasentumoren.

Den pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen über die Blasentumoren stellt sich als großes Hindernis die Tatsache entgegen, daß bei diesen Neubildungen eine exakte Unterscheidung, ob gut- oder bösartig, nicht möglich ist, daß vielmehr Übergänge und Zwischenstufen vorkommen, die eine Beurteilung äußerst schwierig machen. Nicht allein kommen nebeneinander gutartige und bösartige Tumoren vor, sondern es weisen auch Tumoren, die histologisch nach der allgemein geltenden Auffassung als gutartig anzusprechen sind, klinisch ein den bösartigen Neubildungen entsprechendes Verhalten auf, endlich bilden sie Impfmetastasen und nehmen als Rezidive die Formen des Karzinoms an. Traumatische Einflüsse spielen nach Zuckerkancls Auffassung hierbei eine Rolle, einmal in Form der unausgesetzten Bewegungen der Blase, die das leicht vulnerable Epithel der Zotten schädigen, dann aber vor allem, worauf Casper schon vorher hinwies, das Trauma der blutigen Operation. Dieses kann allgemeine Papillomatose der Schleimhaut zur Folge haben und auch zu Impfmetastasen in der Bauchnarbe führen (Lichtenstern). Es muß, wie Zuckerkancl annimmt, Stadien geben, in welchen das Epithel sich zu verändern beginnt, in denen aber die Umwandlung noch nicht soweit gediehen ist, daß ein Durchbruch der Epithelien durch die Basalmembran nachweisbar ist. Es wird in der Literatur von Übergangsformen, potentieller Malignität, gesprochen. Bezeichnungen, die dem besonderen Verhalten der Blasentumoren Rechnung tragen.

Zuckerkandl weist bereits auf einige Unterschiede im Verhalten des Epithels hin: Die Zottenkrebsse lassen bald im ganzen Bereich der Geschwulst, bald nur in umschriebenen Bezirken die reguläre Anordnung des Epithels vermissen. Es fehlt die Palisadenstellung der basalen Zylinderzellen, in den folgenden Schichten der Parallelismus und die Einheitlichkeit der Kerne. Verschieden geformte Zellen mit atypischen Kernen und wechselndem Chromatingehalt sind durcheinandergemengt und verleihen dem mikroskopischen Bilde des Zottenkrebses ein buntes unruhiges Aussehen. Die gewissermaßen latente Karzinomnatur kann in solchen Fällen allein durch die Veränderung der Epithelzellen angedeutet sein, und somit kann die erhaltene Relation zwischen Epithel und Stroma für die Beurteilung der Gutartigkeit der Zottenpolypen nicht allein als Kriterium angesehen werden (Zuckerkandl).

Stenius gibt in seiner jüngst erschienenen Arbeit weitere Besonderheiten an: Vermehrung der Mitosen, ohne daß zunächst pathologische Formen nachweisbar sind, Rundzelleninfiltrate im Stroma und in der Geschwulstbasis, meßbare Vergrößerung der Kerne. Auf Grund seiner Befunde gibt Stenius folgende Einteilung für die Blasen-tumoren:

1. Papilloma benignum,
2. Papilloma malignum,
3. Carcinoma papillosum,
4. Carcinoma solidum.

Diese Einteilung von Stenius wird im Prinzip von Christeller übernommen. Mit Rücksicht auf eine exakte Nomenklatur und auf den Umstand, daß der Begriff der Malignität klinisch-biologisch ist und sich nicht an ein einzelnes bestimmtes histologisches Merkmal knüpft, schlägt Christeller folgende Bezeichnung für die einzelnen Gruppen vor:

1. typische papilläre Fibroepitheliome,
2. atypische papilläre Fibroepitheliome,
3. papilläre Karzinome,
4. solide Karzinome.

Im einzelnen hebt Stenius folgende Besonderheiten hervor:

Das gutartige Papillom kommt meist solitär und gut gestielt vor. Die ziemlich langgestreckten Zellen stehen radiär zu der Achsenrichtung der Zotten und meist zeigt die Basalschicht der Epithelien palisadenartige Anordnung. Mehrfach wurde jedoch ein Verschwinden der basalen Palisadenzellreihe beobachtet, ein Befund, der als erster Schritt einer Abweichung vom normalen Blasenepithel aufzufassen ist. Ferner ist ein geringer Unterschied in der maximalen Kerngröße des normalen Blasenepithels zu verzeichnen. Während ersteres Kerne von $10 \times 5 \mu$ bis $11,6 \mu$ zeigt, hat letzteres maximale Kerngrößen von $12 \times 7 \mu$ bis $13 \times 7 \mu$. Mitosen finden sich zwar ziemlich zahlreich, pathologische Formen sind jedoch nicht nachweisbar. Rundzelleninfiltrate im Stroma und in der Geschwulstbasis aseptischer Blasen kommen nur in geringstem Ausmaße vor und bestehen vorwiegend aus kleinen Lymphoidzellen.

Das Papilloma malignum kommt häufig multipel und breitbasig aufsitzend vor. Abweichend vom gutartigen Papillom liegen die Epithelzellen ohne regelmäßige Reihenfolge nebeneinander und in verschiedener Richtung zur Längsachse der Zotten. Daneben können sich Bezirke finden, die völlig dem gutartigen Papillom entsprechen. Vorsicht ist also bei der Beurteilung von Probeexzisionen am Platze und nur Serienschnitte können entscheidend sein. Die maximale Kerngröße beträgt $16 \times 8 \mu$ bis $20 \times 19 \mu$, auch sind die Kerne reicher an Chromatin. Mitosen sind, besonders in den basalen Partien, sehr reichlich, in einigen Fällen finden sich pathologische Formen. Das Epithel läßt infolge seiner starken Wucherung im Vergleich zu den gutartigen Tumoren das bindegewebige Stroma erheblich zurücktreten. Nirgends aber finden sich Zeichen infiltrativen Wachstums, stets ist die Grenze des Epithels gegen das Stroma scharf. Sowohl in der Basis wie im Stroma findet sich ein mäßig starkes oder auch reichliches Rundzelleninfiltrat, das aus kleinen Lymphoidzellen, Plasmazellen und Mastzellen besteht. Das Überwiegen der Plasmazellen unter-

scheidet diese Infiltrate von denen bei den gutartigen Papillomen. Die Zottenbildung der malignen Papillome ist weniger zart als die der gutartigen. Die Zotten verkleben untereinander und geben dem Tumor ein kompakteres Aussehen.

Das Carcinoma papillosum kann solitär und multipel, schmalgestielt und breitbasig vorkommen. Der papilläre Bau ist im Schnitte nur in den oberflächlichen Teilen der Geschwülste zu sehen, in den zentralen und mehr basal gelegenen Teilen findet sich ein mehr alveolärer Bau. Typisch für diese Tumorform ist das infiltrierende Wachstum in das basale Blasengewebe, wodurch dieses eine Verhärtung erfährt. Die Unregelmäßigkeit der Epithelien findet sich hier ebenso wie bei dem bösartigen Papillom, hinzu kommt nur eine wesentlich vermehrte Größe der Kernkörperchen, die 2—3 μ erreichen. Die Rundzelleninfiltration zeigt insofern wieder eine Abweichung von den bisher besprochenen Papillomen, als trotz Fehlens jeglicher bakterieller Infektion in den vorgeschrittenen Fällen neutrophile Leukozyten frei im Bindegewebe vorkommen. Außerdem finden sich wie bei den vorigen Formen kleine Lymphoidzellen, Plasmazellen in großer Menge besonders bei den Frühfällen, Mastzellen, Eosinophilie. Die Infiltrate liegen häufig in Form follikelähnlicher Bildungen.

Das Carcinoma solidum kommt ebenfalls vorwiegend solitär vor. Histologisch sind zwei Formen zu unterscheiden, die Medularkrebse und die zirrhösen Formen. Bei diesen Krebsformen finden sich, wie zu erwarten, zahlreiche atypische Mitosen. Die Kernkörperchen der ruhenden Zellen erreichen Kerngrößen von 4—6 μ . Die medullären Krebse bestehen aus einer dicken Epithel-lage ungleichmäßiger Balken, die von einem dünnen Stromnetz durchzogen ist. Die zirrhösen Krebse zeigen in reichlicherem Stroma ein diffus infiltrierendes Epithelnetz. Das infiltrative Wachstum erfolgt besonders in der Muskulatur, welche völlig verschwinden kann. Hat die Geschwulst das innere Drittel der Blasenmuskulatur durchwuchert, so beginnt die Metastasierung in das perivesikale Gewebe. Sehr viel später erfolgt erst die Metastasierung in die regionären Lymphdrüsen. Die Rundzelleninfiltration besteht nach Stenius aus denselben Elementen wie bei den papillären Krebsen, sie tritt jedoch mit großer Ungleichmäßigkeit an verschiedenen Stellen der Geschwülste auf und ist um die tiefst vorgedrungenen Epithelsprossen und um die Metastasen gering.

Die Geschwülste der ersten drei Gruppen zeigen schon äußerlich eine gewisse Übereinstimmung durch ihren papillären Bau und ihr Hineinragen mit dem größten Teil der Geschwulstsubstanz in die Lichtung der Blase, doch auch der feinere Bau zeigt so viel Übereinstimmendes, daß eine Zusammengehörigkeit dieser Geschwulstreihe außer Zweifel steht (Christeller). Jede an sich gut abgrenzbare Gruppe unterscheidet sich von der vorhergehenden durch das Hinzutreten eines Merkmals (Zellatypie, Infiltrate im Stroma, infiltrierendes Wachstum), das ein Ausdruck der sich steigernden Wachstumsenergie ist. Die einzelnen Gruppen sind also als Stadien eines fortschreitenden Proliferationsprozesses aufzufassen, der vom gutartigen Papillom zum Krebs mit allen Erscheinungen des bösartigen Wachstums führt. Diese Erkenntnis ist für die Indikationsstellung von großer Wichtigkeit und sie zeigt, eine wie große Bedeutung die Zystoskopie und endovesikale Behandlung für die frühe und damit für eine erfolgreiche Behandlung dieser Geschwülste hat. Der genetische Zusammenhang der Geschwülste dieser Reihe zeigt sich auch im Verhalten der Rezidive und Metastasen, worauf Zuckerkanal hinwies. Fast stets ist das Rezidiv, sowohl was den histologischen Bau als auch sein klinisches Verhalten betrifft, bösartiger als der primäre Tumor. Die Geschwulstbildung schreitet also in der Richtung zur malignen Degeneration fort. Andererseits finden sich verschiedene Stadien der Geschwulstreihe nebeneinander, ja in ein und derselben Geschwulst können sich verschiedene Stadien der Reihe finden. Daß die typischen Fibroepitheliome meist im Alter bis zu 50 Jahren, die atypischen im Alter über 50 Jahre vorkommen, ist ebenfalls im Sinne des Fortschreitens der Papillome vom typischen zum atypischen und schließlich karzinomatösen Bau zu deuten.

Die Einteilung von Stenius und Christeller würde klinisch noch eine erheblich größere Bedeutung haben, wenn es gelänge, allein mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden die Blasentumoren entsprechend dieser Einteilung zu differenzieren.

Wir sehen aber, daß vorwiegend histologische Veränderungen für die Einteilung ausschlaggebend sind und daß also letzten Endes das histologische Bild entscheidet. Dies läßt sich jedoch nur durch völlige Abtragung des Tumors samt Stiel und angrenzender Blasenwand in einwandfreier Form gewinnen, nicht durch eine partielle, vielleicht endovesikal ausgeführte Probeexzision. Letztere kann unter günstigen Umständen zutreffenden Aufschluß geben, wird es aber nicht mit Sicherheit tun.

Immerhin werden wir das klinische und zystoskopische Bild nach Möglichkeit ausnutzen, um zu einer dem pathologisch-anatomischen Befunde entsprechenden klinischen Diagnose zu kommen. Bei der Beurteilung ist zu berücksichtigen, daß ein sehr großer Prozentsatz maligner Formen vorkommt. Von 50 histologisch genau untersuchten Fällen (Stenius) betrafen 16 gutartige Papillome, 34 bösartige Formen, also 32:68%. Oder wenn die soliden Karzinome (10 Fälle) nicht einbezogen werden, ergeben die papillären Geschwülste 40% gutartige und 60% bösartige Formen.

b) Das zystoskopische Bild der Blasentumoren.

Das zystoskopische Bild zeigt uns die äußeren Formen der Tumoren, von denen wir einzelne Typen unterscheiden können (s. Abb. 24).

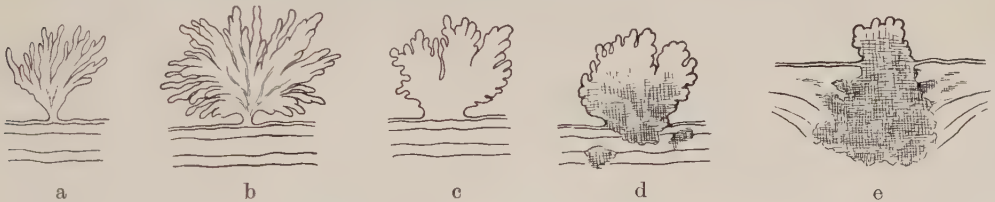


Abb. 24. Formen der Blasentumoren: a) dünngestieltes flottierendes Papillom; b) dünngestieltes, aber scheinbar breitbasiges Papillom; c) breitbasiges Papillom mit plumpen Zotten, Verdacht auf Karzinom; d) breitbasiges Papillom mit plumpen Zotten und infiltrierendem Wachstum; e) Vorwiegende Entwicklung des Karzinoms in der Blasenwand.

Aus der Abgrenzung dieser Typen mag sich ein gewisser Anhalt für die Klassifizierung nach der Stenius-Christellerschen Einteilung ergeben:

1. Das dünngestielte, mit zarten langen fingerförmigen Zotten versehene Papillom, welches leicht in der Blasenflüssigkeit flottiert, und die feinen Gefäßverästelungen seines Stromas deutlich erkennen läßt, wird meist der Gruppe des typischen papillären Fibroepithelioms zuzurechnen sein (Abb. 24a).

2. Ebenfalls gestielt sind Tumoren eines zweiten Typs, allerdings ist hier der Stiel nicht ohne weiteres erkennbar. Die Geschwulst macht zunächst einen breitbasigen, schwammartigen Eindruck, jedoch ist der Tumor, wenn man ihn mit der Diathermiesonde anstößt, beweglich, und durch Aufheben der dem Blasenboden aufliegenden Zotten läßt sich der Stiel darstellen. Die Zotten selbst sind wie bei den Tumoren des ersten Typs lang, flottierend und deutlich gefäßhaltig. Diese Tumoren werden der Gruppe der typischen oder der atypischen papillären Fibroepitheliome zugehören (Abb. 24b u. 25).

3. Die breitbasig aufsitzenden Geschwülste zeigen auch im Bau ihrer Oberfläche nicht mehr die feinzottige Struktur mit langen, frei beweglichen Zotten, sondern die Oberfläche hat durch Verklebung der einzelnen, im ganzen auch gröber gebauten Zotten ein mehr himbeerartiges oder seeigelförmiges Aussehen (Abb. 24c u. 26). Da die Zotten auch nur mit ihrem äußersten Ende frei liegen, scheint die Gefäßzeichnung des Stromas nur noch in Form kleiner fast kapillarer Schlingen durch das Epithel hindurch; die

umgebende Schleimhaut der Blase ist völlig glatt, der Tumor selbst läßt sich mit der Sonde zur Seite biegen. Tumoren dieses Typs werden den histologischen Bau der atypischen papillären Fibroepitheliome oder der papillären Karzinome aufweisen.

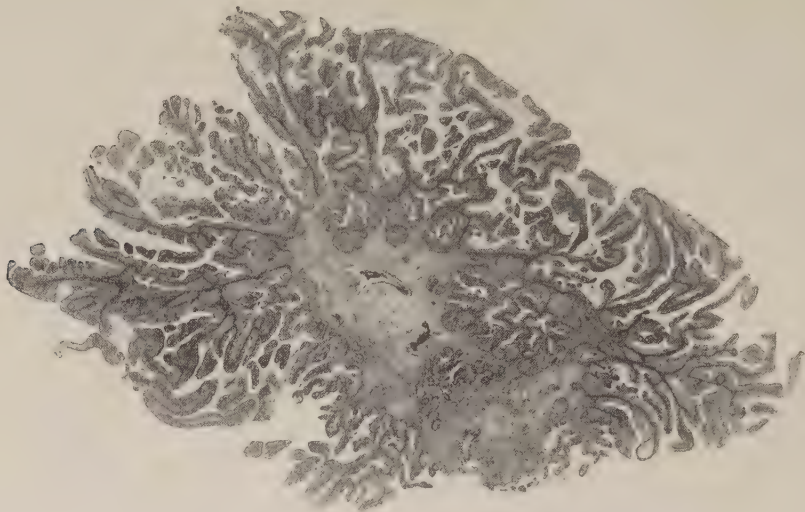


Abb. 25. Gut gestieltes, feinzottiges, flottierendes Fibroepitheliom (durch Operation, Abtragung und Verschorfung des Stieles gewonnenes Präparat). Lupenvergrößerung.

4. Finden wir Tumoren von himbeer- oder blumenkohlartiger Oberfläche mit strahlig radiärer Faltenbildung und Zeichen von Schrumpfung der basalen Schleimhaut oder

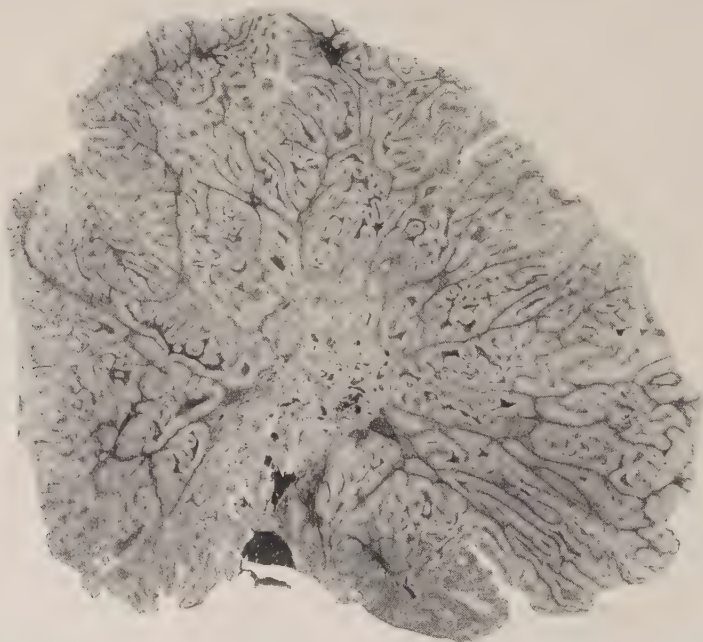


Abb. 26. Fibroepitheliom mit blumenkohlartiger Oberfläche. Die reichliche Zottenentwicklung führt zu starker Zusammendrängung der Zotten und gibt dem Tumor ein mehr solides Aussehen. Der Stiel ist durch die auf der Schleimhaut aufliegenden Zotten verdeckt (Operationspräparat wie Abb. 25). Lupenvergrößerung.

mit bullösem Ödem, so wird sich die Diagnose in Richtung des papillären Karzinoms verdichten (Abb. 24d).

5. Rasenförmig, größere Teile der Blasenwand deckende Tumoren (*en champ d'algues marines*, *Bonneau*, *villous disease*, *Hudson*) sind meist Rezidivtumoren nach *Sectio alta*. Sie zeigen oft alle Gruppen von Geschwulstformen nebeneinander, neben feinsten Zotten auch Bezirke soliderer Epitheltumoren, es finden sich hier histologisch sehr zahlreiche Variationen.

6. Tumoren mit noch feiner gekörnter, blumenkohlartiger und ziemlich blasser gefäßarmer Oberfläche gehören in die Gruppe der soliden Karzinome. Bullöses Ödem ist, besonders bei ausgedehnter Wandinfiltration, eine nicht seltene Begleiterscheinung. Die Tumoren sind gelegentlich an der Basis breiter als an der Spitze, sitzen starr und unbeweglich der Blasenwand auf. Es gelingt nicht, eine Sonde unter den Tumor zu schieben, an der Oberfläche finden sich nicht selten Inkrustationen und Ulzerationen. Bei Infektion, Fibrinauflagerung und reichlichen Nekrosen und Inkrustationen ist der Tumor zunächst oft nicht zu erkennen und wird erst nach Behandlung der Zystitis klar übersichtlich. Die rektale bimanuelle Palpation und die Röntgenuntersuchung ergeben nicht selten einen erheblich größeren Tumor, als man ihn nach dem zystoskopischen Bilde erwarten sollte (Abb. 24e).

7. Endlich ist noch das karzinomatöse Ulkus mit scharf erhobenem Rande zu nennen, welches relativ selten zur Beobachtung kommt und ähnliche Bilder liefert wie das solide Karzinom.

c) Die Klinik der Blasentumoren.

Ist schon die Unterscheidung der einzelnen Strukturformen im zystoskopischen Bilde unsicher und nicht leicht, so gibt uns das klinische Verhalten der Blasentumoren noch weniger sicheren Anhalt, ob ein gutartiger oder bösartiger Tumor vorliegt. Um so größere Bedeutung kommt den klinischen Erscheinungen zu für die **Erkennung des Blasentumors** überhaupt. Die klinischen Erscheinungen sind es, welche den praktischen Arzt, der den Kranken zuerst sieht, auf die Anwesenheit eines Tumors aufmerksam machen und die er verwerten muß, um eine Frühdiagnose zu stellen. Einerseits wissen wir, daß die einzelnen Formen der Blasentumoren in engen Beziehungen zueinander stehen derart, daß nicht allein verschiedene Formen nebeneinander vorkommen, sondern daß sie auch ineinander übergehen können. Die zeitlichen Grenzen für den Übergang sind sehr verschieden. Caspar berichtet auf dem II. Urologenkongreß über Fälle von 20-, 30-, ja 42jähriger Dauer. Andererseits dürfen wir heute annehmen, daß die endovesikale Elektrokoagulation des papillären Fibroepithelioms mit größter Wahrscheinlichkeit zur Dauerheilung führt. Diese beiden Tatsachen begründen die strikte Forderung der Frühdiagnose und Frühbehandlung der Blasentumoren.

Die Blutung ist das beherrschende Symptom der epithelialen Blasentumoren, sie tritt in 70—80 % aller Fälle, bald früher, bald später auf und erklärt sich aus dem starken Gefäßreichtum der papillären Formen oder aus ulzerativen Prozessen der Krebse. Die mit jeder Blasenentleerung einhergehende traumatische Schädigung der Geschwülste in Verbindung mit ihrer Brüchigkeit führt zu kleinen Verletzungen und Gefäßzerreißen. Verhältnismäßig seltener bluten die Krebse in ihren Frühstadien. Besonders charakteristisch für die Tumorentwicklung können die Blutungen in Intervallen bis zu mehreren Jahren auftreten. Nur massige Blutungen mit Bildung dicker Kongula machen Beschwerden durch Behinderung der Harnentleerung, ja es kann, wie wir es

beobachteten, zu völliger Harnverhaltung kommen, die eine Sectio alta und manuelle Ausräumung der Blase notwendig macht.

Blasenbeschwerden, wie Harndrang, Schmerzen spontan und bei der Entleerung sowie vermehrtes Harnlassen, werden wir bei gleichzeitig bestehender Infektion erwarten. Bei der nicht infizierten Blase sind sie selten, soweit es sich um gutartige Tumoren des Blasenkörpers handelt. Am Blasenhalss befindliche Tumoren neigen einmal besonders früh zur Blutung, vor allem aber machen sie Einklemmungsbeschwerden und können durch Ventilverschluß der vesikalen Harnröhrenöffnung zur Retention führen (v. Lichtenberg, Perrier u. a.).

Gelegentlich beobachten die Kranken selbst den Abgang von Tumorstückchen, eine Beobachtung, welche direkt auf die Diagnose führen muß. Stenius empfiehlt das

Sediment des Harnes oder des Spülwassers zu untersuchen und in den Epithelien die Kerngröße festzustellen.

Die Dauer der Beschwerden gibt keinen Anhalt für die Größe und Ausdehnung des Tumors (Casper). Es kann ein kleiner Tumor lange Zeit Beschwerden machen, ohne sich zu verändern, ein anderer kann sich bereits zu beträchtlicher Größe entwickelt haben, bis er klinisch in Erscheinung tritt.

Jedenfalls werden diese Symptome bereits den Arzt veranlassen müssen, eine genauere Untersuchung und insbesondere die Zystoskopie vorzunehmen. Gewisse und oft recht brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose gibt die rektale bimanuelle Palpation, welche große, insbesondere härtere Tumoren leicht, kleinere aber auch mit ziemlicher Sicherheit erkennen läßt.



Abb. 27. Multiple Blasenpapillome. Röntgenbild nach Kontrastfüllung der Blase mit Kollargol.

Die zystoskopischen Befunde sind oben beschrieben worden. Eine wichtige Ergänzung, insbesondere wenn eine Zystoskopie nicht möglich ist, bildet die Röntgenuntersuchung. v. Lichtenberg weist mit Recht auf die Brauchbarkeit des Kollargol als Kontrastmittel zur Blasenuntersuchung hin. Auch wir beobachteten, daß die Jod- und Bromsalze als Kontrastmittel die Blasenschleimhaut stark reizen und zu schweren Tenesmen führen können, während das Kollargol auch in empfindlichen Blasen gut vertragen wird. Die Anwendung erfolgt in der Art, daß entweder die Blase ganz mit Kollargol angefüllt wird und dann bei Aufnahmen in verschiedenen Ebenen der Tumor als Schattenausparung zu erkennen ist (Abb. 27), oder so, daß nach Kollargolfüllung die Flüssigkeit wieder abgelassen und die Blase mit Luft gefüllt wird. Durch diese kombinierte Methode können schöne Bilder erzielt werden. Endlich ist als sehr gute Untersuchungsmethode die Pneumoradiographie der Blase nach Rosenstein zu nennen. Es wird hierbei unter besonderen Kautelen Luft in das Cavum Retzii eingeblasen. Dadurch kommt die Blase, und wenn sie innen auch mit Luft gefüllt wird, die Blasenwand gut zur Darstellung. Infiltrierende, die Blasenwand durchbrechende

Tumoren und Miterkrankungen des perivesikalen Gewebes lassen sich auf diese Weise gut erkennen. So liefert die Rosensteinsche Pneumoradiographie der Blase einen wichtigen Beitrag zur Diagnose und Indikationsstellung der Blasentumoren.

Gewisse Zeichen können den **Verdacht auf Bösartigkeit** des Tumors erwecken und gelegentlich sind sie allein oder in Verbindung mit dem zystoskopischen Befunde imstande, uns einen Anhalt dafür zu geben, ob ein gutartiger oder bösartiger Blasentumor vorliegt.

In erster Linie ist hier das Alter der Kranken zu berücksichtigen. Nach einer Zusammenstellung von Stenius finden sich bei Kranken unter 50 Jahren in etwa 48% gutartige Formen, während bei Kranken über 50 Jahren nur etwa 4% gutartige Formen vorkommen. Es ergibt sich daraus ein Überwiegen der bösartigen Formen im Alter über 50 Jahren, somit wird hier stets die Indikation zur Elektrokoagulation mit Vorbehalt zu stellen sein, da die Aussichten auf erfolgreiche Behandlung zweifelhaft sind.

Finden wir im Gegensatz zu kurzdauernden und massigen Blutungen chronische Blutbeimengungen zum Harn meist in kleinen Mengen und nur gelegentlich vermehrt, so ist dieser Befund verdächtig auf Karzinom. Uns fiel auf, daß das Spülwasser der Blase bei bösartigen Tumoren stärker schäumte. Kranke mit diesen chronischen leichten Blutungen erholen sich schlechter, und nicht selten finden wir bei ihnen das fahle, gelbliche Aussehen der Krebskranken, das durch die chronischen Blutverluste, die Giftwirkung des Karzinoms und auch durch die Infektion der Harnwege bedingt ist.

Die Blaseninfektion ist eine so häufige Begleiterscheinung des Karzinoms, daß sie ebenfalls als ein wichtiges Verdachtszeichen für Blasenkrebs genannt werden muß. Der buchtenreiche Tumor ist an sich ein Schlupfwinkel für die Bakterien, dazu kommt, daß er bei gewisser Größe ein Hindernis für die völlige Entleerung und damit für die Selbstreinigung der Blase darstellt. Gelangen also Keime in die tumorkranke Blase, so wird die Infektion dort sehr fest haften. Beim Karzinom treten nun noch die Zerfallstoffe und die oft schleimigen Sekrete des ulzerierenden Tumors hinzu, welche einen guten Nährboden für die Bakterien abgeben. Guyon und Albarran und neuerdings Stenius weisen auf die besondere Häufigkeit der Harninfektion bei den Krebsen hin.

Blasenbeschwerden sind bei gutartigen Tumoren, abgesehen von der Blutung, selten und meist durch besonderen Sitz, z. B. am Blasenhal, bedingt. Finden sich vermehrter und schmerzhafter Harndrang und Schmerzen im Kreuz, so ist an das Vorliegen eines malignen Tumors zu denken. Nicht selten werden diese Beschwerden vor Auftreten der ersten Blutung beobachtet. Nierenschmerzen bei ureternahem Tumor deuten auf Infiltration der Blasenwand und dadurch bedingte Ureterstenose. Bei infiltrierenden Tumoren des Blasenhalbes wird Inkontinenz oft in Verbindung mit Stenose beobachtet.

Im zystoskopischen Bilde ist der glatte oder blumenkohlartige feste Tumor, zu dem die benachbarte Blasenschleimhaut in radiären Falten hinzieht oder in dessen Umgebung die Schleimhaut bullöses Ödem zeigt, als krebsig anzusprechen. Der bösartige Tumor zeigt nicht selten Nekrosen und fibrinöses Exsudat an den papillären Wucherungen (Beer). Legueu gibt an, daß, wenn er den Stiel des Tumors im zystoskopischen Bilde nicht einstellen kann, er die Blase erschüttert. Folgt nun die Geschwulst starr den Bewegungen der Blasenwand, so schließt er daraus auf einen breiten und starren Stiel und koaguliert nicht, während zart flottierende Tumoren koaguliert werden. Beträchtliche Größe der Tumoren und multiples Vorkommen erwecken den Verdacht auf Übergang in bösartige Formen, ebenso die Resistenz gegen die Elektrokoagulations-

behandlung. Während das typische papilläre Fibroepitheliom unter der Behandlung mit der Hochfrequenzsonde schnell dahinwelkt, sich in großen Stücken vom Mutterboden löst und die Sonde stets gut sichtbar an der Oberfläche arbeitet, lösen sich von den mehr solide gebauten und in sich zusammenhängenden Tumoren nur schwer einzelne Teile ab. Die Sonde verschwindet in der Tumormasse und bohrt einzelne klaffende Löcher. Nicht selten schieben sich bei Koagulation des soliden Tumors neben der Sonde weißliche geronnene Massen aus dem Gewebe vor. Gelingt es, den Tumor total zu verschorfen, so wachsen oft, bevor die Nekrosen, welche sich übrigens bei den bösartigen Tumoren nur sehr langsam lösen, abgestoßen sind, neue Tumorteile vor. Mit einer solchen Beobachtung wird die Diagnose des bösartigen Tumors fast gesichert.

Nur kurz sei an dieser Stelle auf die **Klinik der sicher bösartigen Blasentumoren** eingegangen, da die Elektrokoagulation bei dieser Tumorform wenig Aussicht auf eine Beeinflussung des Leidens hat und sie bestenfalls nur als palliative Maßnahme bei starker Blutung und Jauchung in Betracht kommt. Während wir bei dem gutartigen Tumor mehr oder weniger profuse Blutungen in großen Zeitintervallen beobachten, zeigt das vorgeschrittene Karzinom kürzere Zwischenräume zwischen den einzelnen Blutungen, die an Intensität fortschreitend zunehmen. Wir sahen in einem Falle Ausscheidung von auffallend zahlreichen Fibrinfilamenten, ohne daß erhebliche Infektion bestand. Sehr häufig beobachtet man schleimige Absonderungen. Gleichzeitig entwickelt sich die schon genannte Kachexie und fahle Hautfärbung des Kranken. Der dauernde Blutgehalt des Harnes gibt den Bakterien guten Nährboden, deren Wachstum durch Entleerungsstörungen bei Bildung größerer Koagula in der Blase noch begünstigt wird. Dazu kommt noch eine Entleerungsstörung anderer Art: Die starre Infiltration eines mehr oder weniger großen Teiles der Blasenwand durch den Tumor hindert die Blase, sich völlig zu kontrahieren, es bleibt ein Restharn, in dem sich die Bakterienflora erhalten kann. Nehmen wir noch hinzu die oft nicht unbeträchtliche Absonderung von jauchendem Sekret aus dem Tumor, so erklärt sich zwanglos die Beobachtung, daß beim Karzinom besonders häufig eine schwere Blaseninfektion besteht. Die krebsige Infiltration des Blasenhalses bei Tumoren in dieser Gegend führt zu Störungen am Sphinkter, zu Stenose und gleichzeitiger Inkontinenz. Bei Übergang der Tumoren unter Vermittlung der Lymphbahnen auf die Tiefe des Blasengewebes sowie auf das perivesikale Gewebe finden sich starke, nach dem Darm und After ausstrahlende Schmerzen und bei weiterer Infiltration neuralgische Beschwerden im Bereiche des Nervus femoralis, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern und das gesamte Krankheitsbild beherrschen können. Objektiv lassen sich diese Infiltrationen der Blasenwand und des perivesikalen Gewebes durch die Rosensteinsche Pneumozystographie im Röntgenbild darstellen. Die bimanuelle Palpation läßt gelegentlich neben dem harten, wenig beweglichen Primärtumor der Blase die knotigen regionären, perivesikalen und submukösen Metastasen erkennen, die teils zusammenhängend, teils isoliert zu tasten sind. Einseitige, meist doppelseitige harte Leistendrüsenschwellungen stellen sich ein. Das Auftreten von Fernmetastasen in Leber, Lungen, Meningen ist im allgemeinen an die weit vorgeschrittenen Tumorbildungen gebunden. Nach Stenius scheint dem Blasenkrebs eine besondere Neigung zur frühen Metastasierung nicht eigen zu sein. Dies bestätigt u. a. die Statistik von Fuchs (Klinik Hochenegg). Bei 28 Obduktionen wegen Blasenkrebs fanden sich viermal Metastasen, und zwar zweimal nur regionäre und zweimal Fernmetastasen.

Auch ich fand in den Literaturberichten über Totalexstirpation der krebsigen Blase und in den zwei selbstbeobachteten Fällen keine Fernmetastasen. Kretschmer berichtet über drei Fälle von Knochenmetastasen bei Blasenkrebs und hebt besonders

hervor, daß diese, wie überhaupt Metastasen bei Blasenkrebs, selten sind und erst spät im Verlaufe der Krankheit auftreten. Über eine Hirnmetastase berichtet Lower.

Von den übrigen selbstbeobachteten Fällen hatten zwei Fernmetastasen, und zwar in Lunge, Wirbelsäule und Leber. Bei beiden handelte es sich um sehr vorgeschrittene Tumoren, die das Gewebe der gesamten Beckenorgane durchwachsen hatten. Doch Ausnahmen kommen hier vor, wie der von Joseph mitgeteilte Fall beweist, der, ausgehend von einem haselnußgroßen Blasentumor, eine Metastase im Calcaneus aufwies.

Zusammenfassend finden wir:

1. Als Zeichen des gutartigen Blasen Tumors:

- a) Schmerzlose, massige Blutung vor Auftreten anderer Symptome. Oft große Intervalle zwischen den einzelnen Blutungen;
- b) fehlende Allgemeinerscheinungen, gute Erholung von der Blutung;
- c) meist aseptische Blase;
- d) Miktionsstörungen nur bei Sitz des Tumors am Blasenhals;
- e) keine Metastasen;
- f) zarter, feinverästelter Bau, leicht beweglich und flottierend, dünngestielt;
- g) meist solitäre Tumoren;
- h) keine Miterkrankung der Blasenschleimhaut;
- i) gut ansprechend auf Elektrokoagulation.

2. Als Zeichen des bösartigen Blasen Tumors:

- a) Gelegentlich massige, meist aber chronische geringe Blutung. Der ersten Blutung gehen oft Miktionsbeschwerden, Neuralgien und Blasenschmerzen voraus. Abscheidung von Schleim und Fibrin;
- b) Schwäche, fahle Gesichtsfarbe, bald einsetzende Kachexie, fortschreitende Anämie;
- c) Neigung zur Blaseninfektion;
- d) Miktionsstörungen, Restharn, Stenose und Inkontinenz bedingt durch die Wandinfiltration;
- e) lokale und in vorgeschrittenen Fällen Fernmetastasen. Erkrankung der Leistendrüsen, Infiltration des perivesikalen Gewebes;
- f) körnige Oberfläche, starr, breit aufsitzend, unbeweglich und oft mit Fibrin und Nekrosen bedeckt;
- g) oft multiple Tumoren;
- h) Infiltration, bullöses Ödem, radiäre Falten der Schleimhaut als Ausdruck der Schrumpfung der Blasenwand;
- i) schlecht ansprechend auf Elektrokoagulation, geringe Koagulationswirkung, langsame Abstoßung der Nekrosen, schnell nachwachsend.

d) Die Anilintumoren der Blase.

Die auf Grund der ersten Berichte von Rehn (1895) über Blasenkrebs bei Anilinarbeitern angestellten Studien und veröffentlichten Krankheitsberichte (Lichtenstern, Leuenberger, Lewin, Nassauer, Posner, Oppenheimer, Seyberth u. a.) ergeben, daß eine große Zahl von Arbeitern der Anilinfarbenindustrie an Blasen Tumoren erkrankt. Nach Leuenberger wurden in den Jahren 1901—1910 in Basel bei Anilinarbeitern 33mal häufiger Todesfälle an Blasen Tumoren festgestellt als bei der übrigen männlichen Bevölkerung. Es muß danach dem Anilin, Toluidin, Benzidin u. a. sowie den aus ihnen hergestellten Farbstoffen eine nicht unerhebliche ätiologische Bedeutung

für die Entstehung der Blasentumoren zugesprochen werden. Und zwar sollen diese Stoffe nicht allein bei der Fabrikation, sondern auch bei der gewerbsmäßigen Verarbeitung der fertigen Farbstoffe (Färber, Maler) wirken. Von den in den letzten fünf Jahren in der Frankfurter Klinik beobachteten 57 primären Blasentumoren betrafen 13 Anilinarbeiter und 4 Patienten, welche sonst beruflich mit Farben zu tun haben (Maler, Weißbinder, Vergolder). — Es hatten also 22,8 % bzw. 29,8 % eine positive Anilinanamnese. Dagegen ergibt eine Zusammenstellung aus der Hocheneggschen Klinik in Wien (Fuchs), daß dort von den in 20 Jahren behandelten 189 Blasentumorkranken nur drei Personen, also 1,6 %, berufsmäßig mit Farbstoffen zu tun hatten. Dieser Unterschied in den Prozentzahlen ist bemerkenswert und erklärt sich vielleicht daraus, daß in der Umgebung Frankfurts mehrere sehr große Anilinfabriken liegen, die eine große Anzahl von Arbeitern beschäftigen.

Auffallend an vielen veröffentlichten Krankheitsberichten und auch in unseren Fällen ist, daß die Tumoren erst nach langer Beschäftigungszeit oder auch nach vorübergehender Beschäftigung mit Anilin mit einer „Inkubationszeit“ von 10–25 Jahren klinisch zur Beobachtung kommen, dann allerdings unter Erscheinungen, die von vornherein den Verdacht auf Karzinom erwecken. Von den 32 Fällen, die Nassauer berichtet, starben 19 im gleichen oder nächsten Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome, und nur 7 lebten länger als drei Jahre. Nicht selten aber läßt sich bei genauer Aufnahme der Anamnese feststellen, daß solche Kranke schon viele Jahre vor Auftreten der genannten schweren Symptome kurzdauernde, wenig beachtete Hämaturien durchgemacht haben, die erkennen lassen, daß die Tumorbildungen schon lange Zeit bestehen, und es drängt sich die Vermutung auf, daß auch die Anilinkrebse ebenso wie die papillären Karzinome sich auf dem Boden zunächst gutartiger typischer papillärer Fibroepitheliome entwickeln. Für diese Vermutung scheinen die neueren Beobachtungen eine Bestätigung zu geben: die prophylaktischen Maßnahmen, insbesondere die an den großen Anilinfabriken jetzt nach dem Vorschlage von Oppenheimer eingerichteten regelmäßigen Untersuchungen der gefährdeten Arbeiter, führen zu frühzeitiger Diagnose, und wir konnten beobachten, daß das klinische Verhalten dieser sog. Anilintumoren in ihrem Frühstadium nicht von dem anderer papillärer Fibroepitheliome abweicht. Auch hier sahen wir, ein Umstand, der in der Ära vor der allgemeinen Anwendung des Zystoskops und der systematischen Untersuchungen nicht so zur Geltung kam, im Beginne der Erkrankung und bei der ersten mikroskopisch festgestellten Blutung vor Auftreten subjektiver Beschwerden zartgebaute, feinzottige, papilläre Tumoren, welche gut auf Elektrokoagulationsbehandlung ansprachen. Mehrere derartige Tumoren wurden durch Elektrokoagulation glatt zum Verschwinden gebracht und sind bis jetzt rezidivfrei geblieben. Wir werden also bei positiver „Anilinanamnese“ noch nicht a priori die Diagnose Karzinom stellen müssen. Selbstverständlich werden mit Rücksicht auf die bekannte Neigung der Anilintumoren zur Karzinombildung die Nachuntersuchungen dieser Fälle mit besonderer Sorgfalt und lange durchzuführen sein.

e) Der Rezidivtumor in der Blase.

Der Blasentumor im allgemeinen und insbesondere das papilläre Fibroepitheliom, das histologisch als gutartig anzusprechen ist, zeigt ein eigenartiges Verhalten in bezug auf seine Fähigkeit, zu rezidivieren. Daß ein Karzinom nach unvollständiger Entfernung im Gesunden, oder wenn bereits Lymphbahnen mit Tumormassen infiziert waren, zu einem Rezidiv führt, ist ein Verhalten, das von dem der Karzinome anderer Organe nicht abweicht. Auf die Rezidive der „gutartigen“ Zottentumoren wies Casper 1908 wohl als erster hin. Er fand, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit nach der Sectio

alta auch bei ausschließlich gutartigen Papillomen Rezidive auftreten, daß diese sekundären Geschwülste in fast allen Fällen an anderer Stelle saßen als die primären, und daß sie nie in der Schnittnarbe saßen. Da Casper an unoperierten Fällen niemals ein so rapides Wachstum der Tumoren und nie eine so diffuse papillomatöse Degeneration der ganzen Blasenwand sah, kommt er zu dem Schlusse, daß die transvesikale Radikaloperation die Schuld an der Generalisierung trägt. In der Folgezeit wurden Caspers Beobachtungen wiederholt bestätigt und seiner Forderung entsprechend die Exstirpation der Papillome mit Sectio alta unterlassen, um, soweit es möglich war, an Stelle der transvesikalen Methoden ein besseres Verfahren einzusetzen. Das Beobachtungsmaterial ist noch nicht hinreichend groß bezüglich der Zahl und des Alters der Fälle und hinsichtlich des histologischen Baues der Tumoren nicht genügend gesichtet, um aus ihm endgültige Schlüsse zu ziehen, ob die endovesikalen Methoden, und insbesondere die Elektrokoagulation, den Hoffnungen voll entsprechen, die man in sie setzt. Der allgemeine Eindruck, den wir aus unserem Material sowie aus der Literatur gewinnen, spricht für die Brauchbarkeit der endovesikalen Methoden. Eigenartig ist das Verhalten einzelner Blasentumoren, über die Martin, Le Clerc-Dandoy und Carraro berichten. Diese Autoren sahen nach Elektrokoagulation einer beschränkten Zone der Blasentumoren ein völliges Verschwinden der übrigen Tumoren aus der Blase, ohne daß therapeutisch weiter eingegriffen wurde. Sehr zuungunsten der Behandlung mit Sectio alta und Exzision spricht die Beobachtung, daß von 42 Tumorfällen, die wir in den letzten Jahren untersuchten, 16 bereits eine Sectio alta durchgemacht hatten, die zum Rezidiv führte. Selbstverständlich geben diese Zahlen kein einwandfreies Bild, da die mit Erfolg Operierten nicht erneut in ärztliche Behandlung gehen. Zur Beurteilung dieser Frage seien zunächst die verschiedenen Möglichkeiten eines Rezidivs genannt, und ferner sei auf die Besonderheiten der endovesikalen Behandlung hingewiesen, die geeignet erscheinen, das Rezidiv zu verhindern.

Mit dem lokalen Rezidiv muß nach partieller Entfernung des krebserkrankten Organs ebensooft gerechnet werden, wie nach Entfernung eines histologisch gutartigen Tumors erwartet wird, daß er nicht rezidiviert. Ergibt also die histologische Untersuchung des durch Operation gewonnenen Präparates, daß ein Blasenkrebs vorliegt, so besteht wie bei einem Krebs an anderer Stelle des Körpers die Möglichkeit des Rezidivs. Wir wissen ferner, daß Blasentumoren mit feinzottigem Bau ihrer Oberfläche in ihrem Stiel infiltrierendes Wachstum aufweisen können. Unvollständige Ausrottung des Stieles kann hier Anlaß zum Rezidiv geben. Wird ein gutartiger Tumor nicht vollständig abgetragen, so können die Reste in gleicher Form wie der bisherige Tumor weiterwachsen. Handelt es sich in diesen Fällen um Rezidive am Ort der ersten Neubildung, so finden wir andererseits auch solche an anderen Stellen der Blase. Diese treten meist multipel auf, und ihre Entstehung ist verschieden gedeutet worden. Zunächst ist zu beachten, daß bereits vor irgendeinem Eingriff neben dem großen Tumor kleine, nur stecknadelkopfgroße Papillome vorkommen können. Diese kleinen Tumoren legen sich bei eröffneter Blase flach der Blasenwand an und werden daher leicht übersehen. Sie können nach der Operation, vielleicht auch angeregt durch das Trauma, weiterwachsen und den Anschein eines Rezidivs erwecken. Dieses Vorkommen ist aber nicht allzuhäufig. Es sind daher auch noch andere ursächliche Momente heranzuziehen. Zunächst ist möglich, daß eine Blase unabhängig vom ersten Tumor erneut an Tumor erkrankt. So dürfte ein Rezidiv, das wir beobachteten und welches 13 Jahre nach der ersten Operation Erscheinungen machte, als eine Neuerkrankung aufzufassen sein.

Hudson spricht 1879 bereits von einer Villous disease der Blase, einer Disposition der Blasenwand zu neoplastischen Bildungen, bei deren Vorhandensein nach Casper

der Reiz der Operation zu diffuser Tumorerkrankung führt. Weniger hypothetisch ist die andere Annahme Caspers, daß bei Eröffnung der Blase und bei den notwendigen Manipulationen an der Blasenschleimhaut (Einsetzen der Haken, Austupfen) Geschwulstteilchen abgelöst, direkt in kleine Verletzungen der Schleimhaut eingerieben werden und sich hier weiterentwickeln. Dieser Entstehungsmodus würde ungezwungen zu der Beobachtung passen, daß gerade die Operation durch Sectio alta zur Bildung multipler Tumorrezidive und auch zur diffusen Papillomatose disponiert. Vielleicht spielt hier die Schleimhautläsion durch das Zystoskop, das mit seinem kantigen, den Albarranhebel tragenden Teil am Sphinktergebiet schleift, eine Rolle. Anschließend an die Sectio alta werden Tumorimplantationen in die Bauchdecken im Bereich der Narbe beobachtet.

Wie kann dem Rezidiv vorgebeugt werden? Die multiple Aussaat ist zweifellos die unangenehmste Rezidivform des fibroepithelialen Papilloms. Im Anschluß an Caspers Mitteilung über die Bildung der Impfmetastasen wurden von ihm selbst, Janet und Frank prophylaktische Resorzinspülungen (5%), von Beer und Kümmell die Spülung der eröffneten Blase mit 50% Alkohol empfohlen. Andere zerstören den Tumor vor der Exstirpation mit dem Glühbrenner oder dem Hochfrequenzstrom (Beer, Voelcker, Kolischer). Die Ausbildung der endovesikalen Operationstechnik ermöglicht es, einige der Bedingungen auszuschalten, die wir für die Entstehung des Rezidivs als bedeutsam kennengelernt haben. Durch die Füllflüssigkeit werden die Falten der Blasenschleimhaut beseitigt, und kleinste Zotten heben sich noch von der Wand ab und flottieren in der Flüssigkeit. Durch die vergrößernde Optik sind sie zudem besser als mit unbewaffnetem Auge zu erkennen. Ausgiebigste Schonung der Blasenschleimhaut ist möglich. Daher sind Rezidive in Form diffuser Papillomatose nach endovesikalen Operationen nicht zu erwarten und werden auch bei Nachuntersuchungen vermißt (Fuchs). Nur die Schleimhaut des Blasenhalses ist Verletzungen ausgesetzt, welche Eintrittspforten für eine Tumorimplantation darstellen können. Ein Fall von Rezidiv nach Elektrokoagulation zeigte 3 Jahre nach zunächst erfolgreicher Behandlung einen dichten Tumorzottenbesatz der Sphinktergegend. Vor der Schlingenoperation hat die Elektrokoagulation den Vorzug, daß der Stiel gründlicher zerstört werden kann und somit auch die Gefahr des Rezidivs am alten Tumorsitz möglichst herabgesetzt wird. Trotzdem kommen auch bei gutartigen Tumoren vereinzelt Rückfälle vor, die jedoch unter Kontrolle mit der Koagulationssonde in ihren frühen Anfängen beseitigt, schließlich doch zur Abheilung gebracht werden. So berichtet Pollnow aus den Fällen von Joseph über mehrere, welche 3—4mal rezidierten und erst dann zu 2—5jähriger Heilung gebracht werden konnten. Auch bei sorgfältigstem Vorgehen wird sich das örtliche Rezidiv eines die Blasenwand infiltrierenden Karzinoms nach endovesikaler Therapie nicht vermeiden lassen. Es muß daher angestrebt werden, und in vielen Fällen wird das, wie oben ausgeführt wurde, möglich sein, durch die endovesikale Diagnostik den Tumor nach dem Schema von Stenius und Cristeller zu klassifizieren, bevor er endgültig der endovesikalen Elektrokoagulation zugeführt wird. Auf diese Weise werden die Tumoren mit infiltrierendem Wachstum, die wir durch die endovesikale Elektrokoagulation nicht beseitigen können, soweit nicht palliative Behandlung in Frage kommt, ausgeschlossen. Für die übrigen, also für die typischen und atypischen papillären Fibroepitheliome bietet die endovesikale Elektrokoagulation denkbar günstige Heilungsbedingungen und Aussichten.

f) Differentialdiagnose der Blasentumoren.

Die Differentialdiagnose wird sich auf die Fragen erstrecken, ob überhaupt ein primärer epithelialer Tumor der Blase vorliegt und ob dieser Tumor gutartig oder

bösartig ist. Die allgemeinen Gesichtspunkte zur Beurteilung der letzteren Fragen wurden oben besprochen. Die endovesikale Probeexzision hat für die Entscheidung gutartig oder bösartig nur dann eine Bedeutung, wenn aus dem gewonnenen Material die Diagnose Karzinom gestellt werden kann. Im anderen Falle besteht immer die Möglichkeit, daß nur im Stiel der Geschwulst atypische Zellwucherungen vorliegen, die von der Probeexzision nicht erreicht werden. Für die Unterscheidung der infiltrierenden und nicht infiltrierenden Geschwülste ist die bimanuelle Palpation heranzuziehen, welche bei weichen, nicht infiltrierenden Geschwülsten einen negativen, bei vorgeschrittener Infiltration einen positiven Befund ergeben wird. Besser gibt die Rosensteinsche Pneumozystographie Aufschluß und kann vor Enttäuschungen bei der Behandlung schützen, denn Karzinome, welche mit kleinem, im zystoskopischen Bild unscheinbarem Tumor in das Blasenlumen vorwachsen, entwickeln oft an der Außenwand der Blase große Knoten, die sich in das perivesikale Gewebe vordrängen. Die prinzipielle Untersuchung auf Knochenmetastasen, die Judd und Corbus fordern, sowie die Funktionsprüfung der Nieren (Stenius) betreffen mehr die Indikationsstellung zur Behandlung des Karzinoms und seien hier nur erwähnt. Der zystoskopische Nachweis einer mehr oder weniger feinzottig gebauten Neubildung erlaubt noch nicht den Schluß, daß es sich um einen primären epithelialen Tumor der Blasenwand handelt. Papillome des Nierenbeckens setzen Impfmetastasen im Ureter und in der

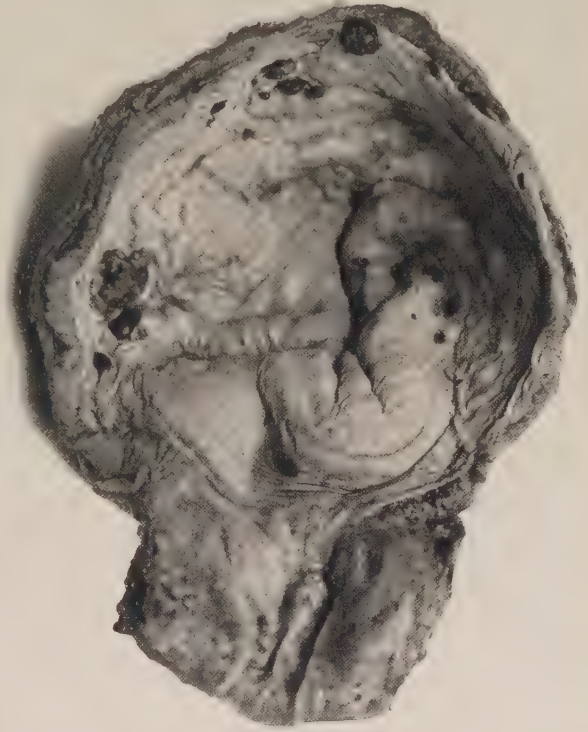


Abb. 28. Melanommetastasen in der Blase (Sektionspräparat des Pathologischen Instituts Frankfurt a. M.).

Blase (Joseph, Marion, Smith und Gilbert). Tumoren von feinzottigem Bau und mit dünnem Stiel, die in Nähe des Ureterostimus liegen und welche bald nach der Elektrokoagulation wieder auftreten, sind verdächtig und sollten Veranlassung sein, mit Hilfe des Ureterenkatheterismus und der Pyelographie die Diagnose zu klären. Joseph nimmt für einzelne Fälle von diffuser Papillomatose der Blase primäre Nierenbecken- oder Ureterpapillome an, von denen stets neue Impfmetastasen ausgehen. Paschkis und Pleschner berichten über einen primären Uretertumor des juxtavesikalen Teiles, dessen Zotten bis in das Blasenlumen hineinreichten und so einen Blasentumor vortäuschten. Andererseits kann auch die Urethra posterior Sitz eines Tumors sein (Gilbert), der in die Blase hineinragt. Die Forderung, daß beim Blasenpapillom die Urethra posterior, die Ureteren und das Nierenbecken untersucht werden sollen, ist demnach nicht unberechtigt.

Wir verfügen über einen Fall von Melanommetastasen in der Blase, der an dieser Stelle erwähnt sei (Abb. 28). Es bestanden klinisch keine Erscheinungen von seiten

der Blase, und der Kranke erlag den Metastasen in anderen Organen. In diesem Falle hätten die anderweitigen Melanomherde der Diagnose den richtigen Weg gewiesen, zumal die Blasentumoren sich durch ihre ausgesprochen schwarze Färbung kenntlich machten. Nicht selten erfolgt bei vorgeschrittenem Krebs des Uterus und des Mastdarms ein Überwachsen auf die Blase mit schließlichem Durchbruch in die Blasenlichtung. Eine jauchige Zystitis zeigt dieses Ereignis an und kann Anlaß zu endovesikaler Untersuchung werden. Sie wird in Verbindung mit vaginaler und rektaler Palpation leicht den Sachverhalt klarstellen. Ein primäres Rundzellensarkom der Blase kann als flottierender papillomatöser Tumor erscheinen, wie der von Cirillo berichtete Fall beweist. Im allgemeinen werden die Geschwülste der Bindegewebsreihe innerhalb der Blasenwand liegen und einen glatten Schleimhautüberzug gegen die Blasenlichtung hin haben. Auf dem Boden spezifischer und nichtspezifischer Entzündung entstehen tumorähnliche Bildungen, die mit Papillomen verwechselt werden können. Judd und de Gouêva berichten über syphilitische Papeln und Gummen, in deren Umgebung sich papillomähnliche Gebilde entwickelten. Da Hämaturie gleichzeitig bestehen kann, ist die Möglichkeit der Verwechslung vorhanden, zumal die Wassermannreaktion bei diesen Formen oft negativ ist. Die Diagnose wird ex juvantibus bei bestehendem Verdacht zu stellen sein. Judd verlangt die Probeexzision. In einem Falle von akut verlaufender Nierentuberkulose fanden wir um die kranke Uretermündung herum feinste Schleimhautzotten, die uns zunächst an ein Ureterpapillom denken ließen. Mit Nachlassen des sie auslösenden Reizes, in unserem Falle nach Entfernung der kranken Niere, verschwinden diese Bildungen spontan. Polypös entzündliche Wucherungen nichtspezifischer Art werden um Fremdkörper und Fisteln in der Blase beobachtet. Marinescu hielt eine solche Wucherung für einen Blasentumor, zerstörte ihn durch Elektrokoagulation. Darauf brach ein Schambeinsequester, der die Ursache der Wucherung gewesen war, in die Blase durch.

Endlich sei noch eines diagnostischen Irrtums gedacht: Wird ein großkalibriges Zystoskop durch einen engen Sphinkter eingeführt, so stülpt sich die Urethral Schleimhaut in kleinen Falten in die Blase vor, so daß kleine Zotten, die am Sphinkterrande hängen, im Zystoskop sichtbar werden. Benutzt man ein dünneres Zystoskop, so sind diese Zotten nicht mehr nachweisbar. Kneise bildet derartige „polypöse Exkreszenzen“ in seinem Atlas ab.

g) Indikationen und Kontraindikationen für die Elektrokoagulation.

Die Entscheidung, welche Behandlungsmethode bei den Blasentumoren und insbesondere bei den Papillomen anzuwenden ist, wurde durch die Mitteilungen Caspers über die Rezidive nach den mit hohem Blasenschnitt verbundenen Operationen zugunsten der endovesikalen Methoden verschoben. Einzelne Fälle von Papillom zeigen, sich selbst überlassen, einen überaus chronischen Verlauf, aber deshalb dürfen wir nicht müßig zusehen, da, wie Casper hervorhebt, die Blutungen häufig wiederkehren, die Blaseninfektion stets zu befürchten ist, die fortschreitende Raumbeengung zu Beschwerden führt und endlich nicht zu übersehen ist, ob und wann der Übergang in bösartigen Tumor erfolgt. Casper selbst machte 1908 bei der Ablehnung der Sectio alta als Behandlungsmethode der Papillome die Einschränkung: „Vorausgesetzt, daß wir etwas Besseres an die Stelle zu setzen haben.“ Inzwischen sind zur endovesikalen Schlingenoperation die Chemo- und Elektrokoagulation hinzugetreten und außerdem die verschiedenen Formen der Bestrahlung. Es stehen uns also jetzt neben den mehr oder weniger radikalen operativen Eingriffen die zu hoher technischer Vollendung entwickelten endovesikalen Methoden zur Verfügung.

Mit der spontanen Abstoßung der Papillome, wie sie von Dobrotworski und Sisk berichtet wird und die vielleicht auf Torsion eines besonders langen Stieles zurückzuführen sind, kann nicht gerechnet werden. Solche Fälle sind stets als besondere Seltenheiten zu registrieren.

Im allgemeinen werden wir uns heute ohne Rücksicht, welche Art Tumor vorliegt, zur Elektrokoagulation entschließen, wenn der Zustand des Kranken eine Sectio alta nicht gestattet oder wenn der Kranke sich weigert, eine blutige Operation vornehmen zu lassen.

Die spezielle Indikationsstellung zur Elektrokoagulation ist abhängig von der Feststellung, ob ein sicher gutartiger, ein sicher bösartiger oder ein Tumor vorliegt, dessen Natur zunächst noch nicht erkannt werden kann.

1. Von den sicher gutartigen Tumoren sind die kleinen und mittleren gut gestielten unbedingt mit Elektrokoagulation zu behandeln. Vielfache Sitzungen können notwendig sein, sie führen schließlich doch zu gutem Resultat. Die Blutung kann nur insoweit ein Hindernis sein, als sie nicht durch Adrenalinspülungen zum Stehen gebracht wird, als sie lebensbedrohlich ist und über mehrere Tage in starkem Maße anhält. Auch größere, gut gestielte Tumoren sind mit Elektrokoagulation zu behandeln, solange sie nicht die Orientierung in der Blase unmöglich machen. Die Tumoren des Blasenhalbes verhindern oft schon bei mittlerer Größe eine Orientierung in der Blase, weil sie sich auf die Optik legen. Für sie bleibt oft keine andere als die operative Behandlung übrig.

2. Bei den nicht einwandfrei als gutartig anzusprechenden Tumoren haben wir in der Elektrokoagulation ein sehr gutes Mittel, die Diagnose zu fördern. Auch wenn sie breitbasig aufsitzen und nicht über 3×5 cm groß sind (Goraseh), kann ein Versuch mit Elektrokoagulation gemacht werden, solange Reaktionen in der Umgebung fehlen. Wenn ein Tumor nach mehreren Sitzungen (Kidd nimmt 3 Sitzungen an) nicht reagiert oder gar inzwischen nachwächst, so soll von der Diathermiebehandlung Abstand genommen werden. Auch die zunächst gutartig erscheinenden Tumoren bei Kranken über 50 Jahren sind in diese Gruppe einzureihen, da der Prozentsatz der bösartigen Tumoren oberhalb dieser Altersgrenze sehr hoch ist. Auf jeden Fall bedürfen diese Kranken sorgfältigster Nachkontrolle über längere Zeit.

Sehr verschieden wird in der Literatur die Indikation zur Behandlung der diffusen Papillomatose gestellt. Während Beer in ihr eine Kontraindikation gegen die Hochfrequenzbehandlung sieht, berichten Blum, Brongersma und Young über gute Erfolge bei „Villous disease“, und Blum bezeichnet die Hochfrequenzbehandlung als die einzige Methode, welche bei dieser Tumorform selbst die kleinsten Tumorkeime, die zystoskopisch sichtbar sind, zerstören kann. Brongersma hat 2 Fälle von diffuser Papillomatose (Rezidive nach transvesikaler Operation) allein mit Elektrokoagulation in fast täglichen Sitzungen in 7 bzw. 5 Monaten zur Abheilung gebracht. Mehrfach mußte er wegen Hämaturie unterbrechen. Der Vorschlag von André, Bonneau und Cholzoff geht dahin, bei diffuser Papillomatose von der Sectio alta aus mit Elektrokoagulation die Papillomrasen zu zerstören. In zwei eigenen Fällen sahen wir ein Versagen der endovesikalen Elektrokoagulation, solange sie allein angewandt wurde. In einem Falle gelang es durch Kombination mit Röntgenbestrahlung und Installationen von 20 % Kollargol die Tumorrassen ganz erheblich zu verkleinern. Der Erfolg wird im einzelnen Falle davon abhängen, wie weit die diffuse Papillomatose schon mit infiltrierenden Tumorformen untermischt ist.

3. Bei sicher nachgewiesenem malignen Wachstum kommt der Elektrokoagulation nur palliative Bedeutung zu. Fast stets gelingt es, die Blutungen zu stillen und für lange Zeit zu beseitigen. Damit kann auch eine Quelle der Infektion beseitigt werden,

so daß auch in dieser Hinsicht auf die Koagulationsbehandlung eine Besserung folgt. Nach Keydel ist bei den infiltrierenden Papillomen eine intravesikale Behandlung wohl berechtigt, da auch die Ergebnisse der blutigen Operation bisher wenig befriedigen. Es gelingt, den in die Blase vorragenden Teil des Tumors für längere Zeit in Schach zu halten, womit allerdings für den endgültigen Heilerfolg nicht viel gewonnen ist. Keydel hatte den Eindruck, daß mit schwindender Prominenz der Tumor sich schneller durch die Wand der Blase entwickelt hatte; die gleiche Beobachtung machten wir in einem Falle, welcher bei der Autopsie durch die besonders ausgedehnte extravasikale Entwicklung auffiel. Le Fur hält isolierte Karzinome ohne schwere Begleitsymptome trotz ihres malignen Charakters zur endovesikalen Behandlung für geeignet. Bei schwerer Zystitis und wiederholten starken Blutungen empfiehlt er ausgiebige Elektrokoagulation nach Eröffnen der Blase.

Im allgemeinen ist für das sicher festgestellte Karzinom die Exstirpation anzustreben. Nachdem die Frage der Operabilität durch Feststellung der Lage der Geschwulst und ihres Verhaltens zum Nachbargewebe geklärt ist, soll möglichst radikal operiert werden. Freilegung der Blase durch Extraperitonealisierung nach Voelcker, Resektion des Tumors und seiner Nachbarschaft durch das ganze Blasengewebe hindurch, nicht Exzision von der Schleimhautseite aus. Totalexstirpation der Blase wäre die Operation der Wahl, wenn ihr nicht in vielen Fällen technische Schwierigkeiten in der Ureterversorgung und die mangelnde Einwilligung des Patienten zu dem großen Eingriff entgegenständen, einem Eingriff, dessen Größe nicht im Verhältnis zu den geringen subjektiven Beschwerden in den Stadien nach vorhandener Operabilität steht. Für die inoperablen Fälle kommen neben den palliativen endovesikalen Methoden noch palliative Operationen, wie Ausschaltung der Blase durch Ureterostomie, Ureterimplantation in den Darm oder Nephrostomie in Betracht. Allerdings gelingt es damit nicht immer, den Kranken von den quälenden Tenesmen im Endstadium zu befreien, da die ausgedehnt ulzerierten Blasentumoren stark sezernieren und so trotz Harnableitung noch immer eine Füllung der Blase, und zwar mit jauchigem, reizendem Sekret erfolgt.

Gegen die Elektrokoagulation bestehen demnach spezielle Kontraindikationen. Zu beachten ist, daß man an diesem Verfahren nicht starr festhalten soll, wenn es sich als unwirksam erweist, und daß man es nicht in Gegensatz zu anderen Verfahren stellen darf. Vielmehr müssen in geschickter Auswahl die einzelnen Methoden sich gegenseitig ergänzen. Abnorm starke Blutungen, schwere Zystitis, Intoleranz gegen die Zystoskopie sind als Kontraindikationen anzusprechen. Insbesondere müssen, wie Keydel hervorhebt, Infiltration der hinteren Harnröhre und entzündliche Prozesse des Trigonum berücksichtigt werden, da man sonst Gefahr läuft, die Beschwerden des Kranken ins Ungemessene zu steigern. Bei vorgeschrittenem Alter (über 50 Jahre) ist die Indikation mit besonderer Vorsicht zu stellen und jedenfalls langdauernde genaueste Kontrolle erforderlich. Ist malignes Wachstum festgestellt, so wird, soweit nicht palliative Maßnahmen beabsichtigt sind, die Elektrokoagulationsbehandlung zugunsten des operativen Vorgehens eingestellt werden. Auch bei ausgedehnteren Geschwülsten am Blasenhalse sieht man besser von der endovesikalen Hochfrequenzbehandlung ab. Hier ist Elektrokoagulation von der Sectio alta aus angezeigt. Große, die Blasenhöhle ausfüllende Tumoren, welche ein endovesikales Vorgehen unmöglich machen, müssen ebenfalls durch Sectio alta angegangen werden. Nach Macdonald soll ein einzelnes Papillom bei einem Kranken über 45—50 Jahre lieber radikal operiert, als mit Diathermie behandelt werden. Er berichtet über eine 75jährige Frau, bei welcher das Papillom trotz Diathermie bösartig und inoperabel wurde, und über einen 60jährigen Mann, bei dem das histologisch als gutartig nachgewiesene Papillom nach der Behandlung mit Dia-

thermie bösartig wurde und erst nach Resektion der ganzen Blasenwanddicke zur Ausheilung kam.

Es ist hier nicht der Ort, ein Urteil über die Wirkung und den Wert des Radiums bei der Behandlung der Blasentumoren abzugeben. Die Ansichten in der Literatur sind noch zu sehr divergierend, als daß eine endgültige Entscheidung möglich wäre. Im allgemeinen begegnet man in den Berichten einer gewissen Skepsis. Gayet bezeichnet die Radiumtherapie bei den Blasentumoren als noch in den Kinderschuhen stehend. Ashcroft erwartet von ihr große Möglichkeiten für die Zukunft. Bumpus aus der Mayo-Klinik sah bei Tumoren, die für die Exstirpation zu groß waren, auch vom Radium keine lebensverlängernde Wirkung. Andererseits erkennen Kelly und Beer dem Radium als Mittel zur Zerstörung der Blasentumoren größten Wert zu. Über Radium stehen uns eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung (vgl. auch S. 485). Van der Burg will das Radium nur bei solchen Fällen angewandt wissen, die gegen Diathermie refraktär sind und die sich als besonders bösartig erweisen. Bei dieser Indikationsstellung werden nicht leicht Heilresultate zu erwarten sein. Mit Röntgenstrahlen haben wir nur diejenigen Fälle behandelt, welche auf Elektrokoagulation nicht ansprechen oder die inoperabel waren. Abgesehen von der schmerz- und blutstillenden Wirkung sahen wir nach alleiniger Anwendung der Röntgenstrahlen keinen ausgesprochenen Erfolg. Bei großen gutartigen Papillomen, bei denen die Elektrokoagulation versagt, pflegt nach Holfelder auch mit der Strahlentherapie meist nicht viel erreicht zu werden. Über Kombination von Röntgenstrahlen mit Elektrokoagulation s. unten.

Nachteile, welche der Elektrokoagulationsbehandlung zur Last gelegt werden, sollen hier nicht unerwähnt bleiben. Als solche werden angegeben die Häufigkeit und lange Dauer der Sitzungen. Die zweifelhafte Tiefenwirkung und die daraus folgende Unsicherheit, ob alles kranke Gewebe zerstört ist.

Demgegenüber seien als Vorteile der endovesikalen Elektrokoagulation der Blasentumoren, abgesehen von den oben angeführten Vorteilen der endovesikalen Behandlungsmethode überhaupt, genannt: Die Behandlung ist ambulant durchzuführen, sie erfordert keine Allgemeinnarkose und bei Koagulation des Tumors selbst keine Anästhesie. Sie wirkt blutstillend, und ohne erhebliche Trübung der Füllflüssigkeit kann die Behandlung durchgeführt werden. Die Elektrokoagulation provoziert nicht das diffuse Schleimhautrezidiv und scheint auch die Neigung zur Metastasierung des bösartigen Tumors nicht zu erhöhen. Kleine Rezidive, die nach transvesikaler oder endovesikaler Operation entstanden, sind leicht zu beseitigen, multiple können durch sie in Schranken gehalten werden.

h) Spezielle Technik der Elektrokoagulation und der Kombinationsmethoden.

Bezüglich der Lagerung des Kranken, der Vorbereitung der Blase, der Handhabung der Koagulationssonde, welche die aktive Elektrode trägt, sowie der Vermeidung von Störungen sei auf das S. 451 ff. Gesagte verwiesen. Bei dem eigenartigen Verlaufe der Stromlinien können wir zwei Arten der Koagulationswirkungen unterscheiden, die zwar in der Praxis nicht stets voneinander zu trennen, aber doch für den einen oder anderen Fall von Interesse sind (Abb. 29).

Ist die aufgesetzte Elektrode größer als der Stiel des Tumors, so findet im Stiel eine Einengung der Stromlinien und damit vorwiegend an dieser Stelle eine Erwärmung statt, die zur Koagulation des Stieles führt, ohne daß vorher das gesamte Tumorgewebe zerstört zu sein braucht. Ist die Elektrode kleiner als der Stiel, so liegt die stärkste Wärmeentwicklung nahe an ihr und wir erhalten Koagulation in nächster Nähe der Auflage-

stelle. Je spitzer also die Elektrode ist, desto stärker wird die Oberflächenwirkung, je breiter, desto größer wird die Wirkung in der Tiefe, die sich insbesondere am dünnen Stiel äußern kann.

Auf S. 458ff. wurde ausführlich die Frage der Anästhesie besprochen. Hieraus ergibt sich, daß, solange das Tumorgewebe selbst angegriffen wird, eine Anästhesie nicht notwendig ist. Erst bei der letzten tiefen Behandlung des Stieles in Nähe der gesunden Blasenwand den Kranken quälende unangenehme Sensationen machen eine Anästhesierung notwendig. Wir bevorzugen die Sakralanästhesie.

Der angewendete Strom soll nicht zu stark sein, Brandschorfbildung ist zu vermeiden, insbesondere mit Rücksicht auf die Gefahr der Blutungen. Das Auftreten der an ihrer weißgrauen Farbe kenntlichen Koagulationsnekrose gibt an, daß die Stromwirkung hinreichend stark ist.

Kleine Tumoren mit langem, deutlich sichtbarem und für die Sonde erreichbarem Stiel können unmittelbar am Stiel angegriffen werden. Sie werden so wie ein Baum gefällt (Joseph). Bei größeren Tumoren, deren schmaler Stiel unter den sich ab-

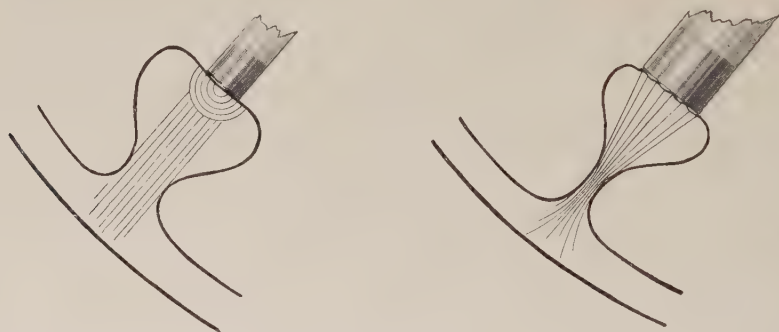


Abb. 29. Stromlinienverlauf bei Koagulationswirkung an der Oberfläche und am Stiel des Blasentumors.

wärts drängenden Zotten völlig verborgen oder schwer erreichbar ist, soll der Stiel nicht von vornherein angegriffen werden. In solchen Fällen kann das Stielgefäß das beträchtliche Kaliber einer Fingerarterie und mehr erreichen, so daß aus ihm schwere Blutungen und Nachblutungen zu befürchten sind. Wir halten aus diesem Grunde die Forderung einzelner Autoren (Negro, Ball u. a.), die Zerstörung auch großer Tumoren evtl. unter Anwendung von Narkose in einer einzigen Sitzung zu erzwingen, nicht für zweckmäßig. Als Vorteil der Koagulation in einer Sitzung wird angegeben, daß sie rascher ist, die Umwandlung in bösartige Formen weniger wahrscheinlich macht und weniger zu Rezidiven führt. Die schrittweise Zerstörung in mehreren Sitzungen verringert allmählich den Blutbedarf des Tumors, so daß das Stielgefäß schließlich nicht mehr viel Blut führt. Es wird also bei größeren Tumoren etwa so vorzugehen sein, daß die Sonde an mehreren Stellen der Oberfläche des Tumors aufgesetzt und so schließlich die ganze sichtbare Oberfläche des Tumors koaguliert wird. Die Spitze der Sonde soll dabei dauernd unter Kontrolle des Auges bleiben. So wird die Gefahr tiefer Verletzung vermieden. Einen weiteren wichtigen Gesichtspunkt erwähnt Ball, daß nämlich die Zerstörung der Papillome grundsätzlich an der Oberfläche begonnen werden soll, um die Entstehung von Implantationsmetastasen zu verhindern. Als Vorteil des Vorgehens in kleinen Sitzungen ist der Umstand zu nennen, daß eine zystitische Reizung durch den Zerfall größerer Tumormassen tunlichst verhindert wird.

Hammesfahr gibt zur Beschleunigung des Koagulationserfolges folgendes Verfahren an: Ein einfacher Draht wird durch einen gewöhnlichen Ureterkatheter geführt und

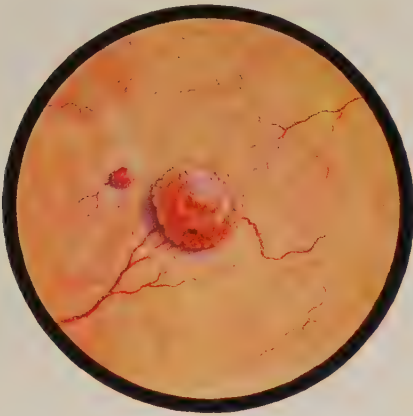


Abb. 30. Zwei dünngestielte Papillome, am größeren eine durch Koagulum verstopfte blutende Stelle.



Abb. 31. Derselbe Fall wie Abb. 30 unmittelbar nach der Elektrokoagulation der Tumoren. Nekrosen mit umgebendem hyperämischen Rand. Auch die benachbarten größeren Blasenwandgefäße zeigen stärkere Füllung.

mit einer Schraubenführung ein ziemlich exaktes Vor- und Zurückschieben des Drahtes im Ureterkatheter ermöglicht. Das freie Ende des Drahtes wird, nachdem die erforderliche Länge eingestellt ist, in den Tumor eingestochen und nun kräftiger Strom einge-

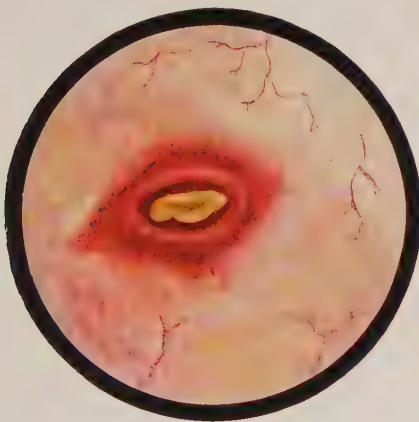


Abb. 32. 10 Tage nach Elektrokoagulation des Tumorstieles. Nekrose noch nicht abgestoßen, starker hyperämischer Rand. Zystitis.

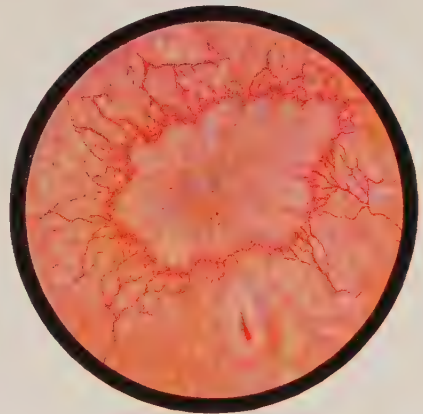


Abb. 33. Derselbe Fall wie Abb. 32 nach völliger Abstoßung der Nekrose und glatter Vernarbung.

schaltet. Hammesfahr bezeichnet die Methode als gefährlicher als die gewöhnliche, aber sie verkürze die Behandlungsdauer ganz erheblich.

Während einer Pause von 8—10 Tagen stößt sich die Nekrose bei zart papillomatösen Tumoren ab. Geschwülste von dichterem Bau bedürfen längerer Wartezeit und sind daran, wie oben ausgeführt, als maligneverdächtig zu erkennen. Erst nachdem die

Nekrosen abgestoßen sind und also Tumorgewebe wieder vorliegt, wird in erneuter Sitzung wie vorher verfahren. Die Zahl der Sitzungen ist abhängig von dem Erfolge. Spricht der Tumor gut an, so können bei großen Tumoren 15 und mehr Sitzungen notwendig sein, um ihn vollständig zu beseitigen. Bei schlechtem Ansprechen wird man von der Koagulationsbehandlung schon nach 2—3 Sitzungen Abstand nehmen. Die Tumoren an der Vorderwand der Blase sind für die Koagulationssonde gelegentlich schwer erreichbar. Legueu empfiehlt in solchen Fällen unter möglichst geringer Füllung der Blase zu arbeiten, um dadurch eine größere Annäherungsmöglichkeit der Blasenwand an die Koagulationssonde zu schaffen. Störend wirkt hierbei eine frühzeitige und starke Erwärmung der Füllflüssigkeit. Joseph empfiehlt die Knieellenbogenlage bei Behandlung der Tumoren am Blasenscheitel. Es hat sich mir ein anderes Verfahren bewährt, nämlich das Eindellen der vorderen Blasenwand durch Druck auf die Blasengegend oberhalb der Symphyse, welches unter Umständen von einem Assistenten ausgeführt wird. Ist es gelungen, den in die Blase vorragenden Tumor zum Schwinden zu bringen, so ist in der letzten Sitzung noch eine gründliche Zerstörung des Geschwulststieles notwendig. Je näher man bei fortschreitender Zerstörung des Tumors an die benachbarte normale Schleimhaut kommt, desto ausgiebiger wird deren Reaktion in Form eines entzündlichen Hofes und bullösen Ödems sein. Hier ist die Abgrenzung gegen den Tumor oft schwierig. Zur endgültigen Entscheidung bedarf es längerer Wartezeit, um nicht durch unnötig intensive Koagulation allzu starke Tiefenwirkung, welche Perforationsgefahr bringen könnte, zu erzielen. Wir werden auf diese Verhältnisse noch bei der Besprechung der Nachbehandlung zurückkommen.

Wir sehen, daß die Elektrokoagulation nicht ein Ersatz der endovesikalen und der operativen Behandlungsmethoden der Blasentumoren sein soll, sondern daß sie eine wesentliche Ergänzung dieser Methoden ist und teils an ihre Stelle tritt, teils in Verbindung mit ihnen angewandt werden kann. Aus dieser Erkenntnis erscheint es angezeigt, auf die übrigen endovesikalen Methoden an dieser Stelle kurz hinzuweisen.

Die von Nitze eingeführte endovesikale Schlingenoperation, welche durch Anwendung des flexiblen Schlingenträgers verbessert wurde, wird in der Weise ausgeführt, daß in der Blase die Schlinge um den Geschwulststiel herumgeführt und scharf angezogen wird. Nach der einen Methode, welche uns wegen der zu erwartenden Blutung gefährlicher erscheint, versucht man den Geschwulststiel sofort zu durchtrennen. Nach der anderen läßt man die Schlinge in der Blase liegen, fixiert sie außen und wartet ab, bis sie von selbst abfällt. Dies ereignet sich nach Blum in 24—48 Stunden, in einzelnen Fällen blieb die Schlinge 5—6 Tage liegen. Die prophylaktische Resorzinbehandlung, welche Caspar u. a. anwandten, ist von Dobrotworsky dahin ausgebaut worden, daß er das Resorzin auch in den Stiel des Papilloms einspritzte und so dasselbe zum Absterben brachte.

Über die Kollargolbehandlung der Blasenpapillome berichtet Prätorius zuerst im Jahre 1916. Er wendet eine 20%ige Aufschwemmung von Kollargol Heyden an und injiziert am ersten, dritten, wenn nötig auch noch am fünften Tage je 6—10 ccm dieser Aufschwemmung in die vorher mit Alypin anästhesierte und sorgfältigst entleerte Blase. Das Tumorgewebe wird nach Prätorius elektiv von dem Kollargol angegriffen und zur Nekrose gebracht, während die normale Blasenschleimhaut unverändert bleibt. Die Füllung der Blase mit diesem Mittel erlaubt gleichzeitig die Herstellung eines Röntgenbildes, was unter Umständen sehr erwünscht ist. Wir sahen besonders bei großen, zunächst unübersichtlichen Tumoren nach der Kollargolbehandlung ein Kleinerwerden der Geschwulst und damit die Möglichkeit, den Tumor im Zystoskop sichtbar zu machen.

Joseph berichtet im Jahre 1919 über Versuche, Blasenpapillome durch Säure-ätzungen zu zerstören. Er fand in der Trichloressigsäure ein geeignetes Mittel für diesen Zweck. Die Kristalle dieser Säure werden durch Erhitzen in ihrem eigenen Kristallwasser gelöst. Durch Zusatz von einem Tropfen Glycerin auf je 1 ccm Säure bleibt sie flüssig. Mit Hilfe eines dünnen Ureterenkatheters wird unter Leitung des Auges eine kleine Menge der Säure (0,1 ccm) und im ganzen nicht mehr als 0,5 ccm langsam auf den Tumor gespritzt. Es entsteht sofort eine schneeweiße Nekrose auf der Geschwulst. Die gesunde Schleimhaut wird jedoch im Gegensatz zu der Kollargolbehandlung mit angegriffen, und es entstehen auch hier, falls die Säure nicht rechtzeitig durch die Blasenfüllflüssigkeit verdünnt wird, ausgedehnte Nekrosen. Hammesfahr sah einmal eine Totalverätzung der Blasenschleimhaut nach Chemokoagulation, und er empfiehlt deshalb, daß man zur besseren Sichtbarmachung der farblosen Säure diese mit etwas Tusche vermischt. Außerdem empfiehlt er, zwei Ureterenkatheter in die Blase zu bringen, von denen der eine die Säure führt, der andere an eine Spritze mit Wasser angeschlossen ist. Gelangt nun etwas Säure auf die Blasenschleimhaut, so ist sie sofort erkennbar und kann durch Aufspritzen von Wasser verdünnt werden. Auf die Radiumbehandlung wurde bereits oben hingewiesen. Kelly nennt drei hauptsächliche Anwendungsmethoden des Radiums: 1. Die Implantation an die Basis des Tumors; 2. die direkte oberflächliche und 3. die vaginale Applikation. Durch besonders gebaute Zystoskope und Sonden sowie durch die Sectio-alta-Wunde wird das strahlende Material an den Tumor herangebracht. Gayet legt die Radiumkapsel in einen Gummikatheter und führt diesen in die Blase. Die Applikationsdauer beträgt 12–24 Stunden unter genauer Beobachtung der Sonde. Der Harn entleert sich entweder neben der Sonde oder die Sonde wird von Zeit zu Zeit kurz entfernt. Er selbst hält die Methode für ungenau, schwierig und schmerzhaft. Am Blasenhalse können narbige Veränderungen entstehen. Bumpus berichtet aus der Mayoklinik über 34 allein mit Radium behandelte Kranke. Die Mortalität betrug 14,7%. Bumpus sieht die Gefahr dieser Behandlung in der Absorption toxischer Stoffe.

Die Sectio alta mit Exzision und Resektion hat als Behandlungsmethode der gutartigen und endovesikal angreifbaren Blasentumoren zugunsten der endovesikalen Methoden an Bedeutung eingebüßt. Rumpel bekennt sich jüngst noch als Anhänger der Sectio alta und führt folgende Gründe an: 1. Freie Zugängigkeit zum Operationsgebiet und Möglichkeit genauer Feststellung der jeweiligen Verbindung des Tumors mit der Blasenwand; 2. einfache und zuverlässige Art der gründlichen Entfernung des Papilloms samt Stiel, unter Umständen auch mehrerer in einer Sitzung; 3. absolut zuverlässige Wundbehandlung und Blutstillung; 4. nur einmaliger Eingriff.

Die Vorteile der einen oder anderen Methode werden nicht selten durch Kombination in geeigneter Auswahl dem Kranken nutzbar gemacht werden können. Über alle Möglichkeiten ist erschöpfend nicht zu berichten, es seien aber einige, die sich den betreffenden Autoren bewährt haben, mitgeteilt.

Bei großen multiplen und unübersichtlichen Papillomen ist die Sectio alta nicht zu umgehen. Wir haben sie mehrfach ausgeführt und haben in der eröffneten Blase das Tumorbett, soweit infolge der Multiplizität der Tumoren eine Resektion der gesamten Blasenwand nicht möglich war, mit Elektrokoagulation verschorft. Bestand eine stärkere Blutung aus dem Stiel, so wurde die verschorfte Schleimhautwunde durch einige Katgutnähte verschlossen. Cholzoff, McDonald, Mock und Doré sahen gute Erfolge bei diesem Verfahren, insbesondere eine Verminderung der Rezidivgefahr. Corbus verwendet ein Glasspekulum (Abb. 34), durch welches das umgebende Gewebe vor Hochfrequenzströmen geschützt wird.

Auch die Einlegung der Radiumkapseln bzw. das Spicken mit Emanationsröhrchen (Neill u. a.) wird in den meisten Fällen von der Sectio-alta-Wunde aus erfolgen. Jedenfalls wird es das sicherere Verfahren sein.

Die Schlingenoperationen haben den Nachteil, daß auch trotz sorgfältiger Technik die Geschwulstbasis in der Blase zurückbleibt. Aus diesem Grunde empfiehlt Blum ein nachträgliches Verschorfen der Geschwulstbasis mit der tiefer wirkenden Elektrokoagulation. Ferner erleichtert die Schlinge die Elektrokoagulationsbehandlung dadurch, daß man bei großen Tumoren vorher mit ihr Teile abträgt und nur den Stiel koaguliert (Boeminghaus, Frank).

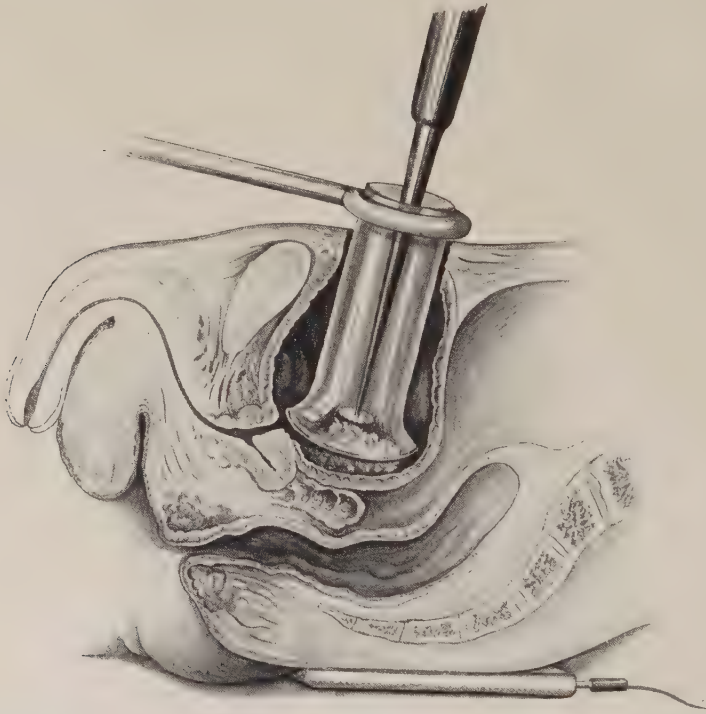


Abb. 34. Elektrokoagulation bei offener Blase. Bauchdecken und Blasenschleimhaut sind durch ein Glasspekulum geschützt (nach Corbus).

Chemokoagulation und Elektrokoagulation will Joseph vereint anwenden. Bereits in seinen ersten Veröffentlichungen über die Chemokoagulation weist er auf die Notwendigkeit hin, den Geschwulststiel durch Elektrokoagulation zu verschorfen. Weiterhin unterstützt die elektrische Koagulationssonde die Ätzwirkung der Säure dadurch, daß durch erstere zunächst der Tumor an mehreren Stellen angebohrt wird und so für die Säure mehr und tiefer greifende Angriffsflächen geschaffen werden.

Die Verwendung hochprozentiger Kollargolaufschwemmungen (20 %) bei großen Zottengeschwülsten erwähnte ich bereits. Sie hat uns gute Dienste geleistet. Nachdem auf diese Weise die Blutung zum Stillstand gebracht und ein Zerfall der oberflächlichen Zottenschichten erreicht ist, werden nach Angabe von Praetorius die stehbleibenden Papillomreste durch Diathermiebehandlung völlig beseitigt. Kontrolle ist notwendig, da man zunächst nicht weiß, wie die Papillome auf die Kollargolbehandlung ansprechen. In einem unserer Fälle blieb eine abgestoßene Nekrose nach

Elektrokoagulation und Kollargolbehandlung in der Blase liegen. Sie inkrustierte und mußte mit der Fremdkörperzange entfernt werden, da sie Steinsymptome machte.

Kombination von Radiumbehandlung mit Elektrokoagulation empfehlen Beer, Bumpus, Corbus und Young. Beer meint, daß eine Vorbehandlung mit Radiumbestrahlung die Ansprechbarkeit der Geschwülste für die Hochfrequenzbehandlung steigere. Corbus gibt Radiumbestrahlungen im Anschluß an die Elektrokoagulation, um späterer maligner Entartung vorzubeugen. Bei großer Ausdehnung der Tumoren verwendet Bumpus das Radium neben der Fulguration. Young wandte die Kombination in 103 Fällen an. Er legt besonderen Wert auf technisch einwandfreie Radiumapplikation. Jeden oder jeden zweiten Tag werden 100 mg an verschiedene Stellen der Geschwulst endovesikal herangebracht und dort für eine Stunde fixiert. Die Gesamtdosis sind 500—1000—1700 mg-Stunden. Die Heilungsziffer ist nicht ermutigend. Bei 16 Fällen von breiten und multiplen Tumoren nur 3 Heilungen, bei 13 infiltrierend wachsenden Karzinomen nur einmal erfolgreiche Einwirkung.

Wir sahen nach kombinierter Anwendung von endovesikaler Elektrokoagulation mit Röntgenbestrahlung bei inoperablen Blasenkrebsen außer Schmerz- und Blutstillung eine Verkleinerung des Tumors, Zurückgehen der schleimigen Sekretion und der Infektion.

i) Die Nachbehandlung von Blasenpapillomen nach Elektrokoagulation.

Anschließend an die Koagulationsbehandlung überhaupt, besonders aber nach ausgedehnter Zerstörung von Tumorgewebe und bei bestehender leichter Blaseninfektion hat sich die prophylaktische Spülung mit einem leichten Desinfiziens (1⁰/₁₀₀ Arg.-nitric.-Lösung) bewährt. Außerdem ist es zweckmäßig, dem Kranken bis zur Abstoßung der Nekrosen ein Urotropinpräparat zu geben. Wenn auch in den meisten Fällen eine Nachblutung nicht zu erwarten ist, wird doch in den ersten 10 Tagen nach der Behandlung Ruhe zu verordnen sein, insbesondere sollen die Kranken starkes Pressen und starke Füllung der Blase vermeiden. Das Wichtigste bei der Nachbehandlung ist die sorgfältige und lange durchgeführte Kontrolle durch Nachuntersuchungen. Ist es gelungen, den Tumor durch Elektrokoagulation zum Verschwinden zu bringen, so stößt sich der letzte in der Blasenwand liegende Koagulationsschorf langsamer ab als die Schorfe, die im Tumorgebiet selbst lagen. Meist ist dies nach 4 Wochen erfolgt (vgl. Abb. 32 und 33). Bezüglich der Beobachtungsdauer möchten wir weiter gehen als Beer, der nur ein Jahr lang Nachuntersuchungen für notwendig hält, da bis zu 6 Jahren nach der Behandlung noch Rezidive beobachtet sind. Und zwar genügt für die Nachuntersuchung nicht die einfache Befragung, sondern stets ist auch auf endoskopische Untersuchung zu dringen, damit man die großen Vorteile der endovesikalen Methoden, die Früherkennung und Frühbehandlung kleinster Rezidive ausnutzt. Ein rechtzeitig in seiner ersten Entwicklung erkanntes Rezidiv bedeutet noch nicht unbedingt eine Verschlechterung der Prognose. Pollnow berichtet über Fälle von Joseph, bei denen mehrfache Rezidive schließlich doch zu 2- und 5jähriger Heilung gebracht wurden.

Mit Keydel halten wir die Nachuntersuchungen im ersten Halbjahr alle Monate, im zweiten Halbjahr alle zwei Monate, im dritten Halbjahre zweimal, im vierten einmal und vom dritten Jahre an je einmal im Jahre für angezeigt. Ein gewisser Widerstand der Kranken gegen die vielen Nachuntersuchungen wird, besonders wenn die Kranken von einem günstigen negativen Resultat hören, oft überwunden werden müssen. Es ist deshalb zweckmäßig, dem Kranken ein kurzes Merkblatt in die Hand zu geben.

Während und auch noch eine gewisse Zeit nach der Abstoßung der Nekrosen, besonders der in der Blasenwand selbst liegenden, ist fast regelmäßig ein reaktives Ödem der umgebenden Schleimhaut zu sehen. Dieses Ödem geht nicht selten mit kleinen

warzigen Vorwölbungen der Schleimhaut, abgesehen von den als bullöses Ödem bekannten Bildungen, einher, die nicht aus Tumorgewebe bestehen. Man kann sich von der Natur dieser Bildungen durch endovesikale Probeexzision überzeugen oder aber durch Abwarten, denn fortschreitende Verheilung läßt auch diese Bildungen meist verschwinden, während durch voreilige erneute Elektrokoagulation die Veränderungen eher verschlimmert werden.

Liegt das verschorfte Gewebe in der Nähe der Uretermündung, so kann das reaktive Ödem einen vorübergehenden Verschuß des Ureters erzeugen. Ich sah in einem Falle etwa acht Tage nach der Koagulation Nierenkoliken auftreten und befürchtete damit den Beweis fortschreitenden infiltrierenden Wachstums des ureternahen Tumors vor mir zu haben. Die Koliken schwanden jedoch und es trat glatte Vernarbung ein. Wenige Stunden nach der Behandlung sah Thelen einen ähnlichen Ureterverschuß. Ein Koagulationsschorf hatte sich vor das Ureterostium gelegt und eine Harnstauung im Nierenbecken mit intensiven Schmerzen hervorgerufen.

k) Statistik der Behandlungsergebnisse.

Die absoluten Werte der nachfolgenden Zahlen sind, was die Erfolge der einzelnen Behandlungsmethoden betrifft, nicht beweisend, denn einerseits sind die Zahlen relativ klein und behandeln nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten verarbeitetes Material, anderseits liegen, insbesondere für die Elektrokoagulation als der jüngsten Behandlungsmethode, noch nicht genügend lange Beobachtungszeiten vor, um endgültige Schlüsse zuzulassen. Um aber vorläufige Vergleichsmöglichkeiten zu geben, seien die folgenden Zahlen genannt, welche sämtlich nicht infiltrierende papillomatöse Tumoren betreffen:

1. Exzision nach Sectio alta (transvesikale Methoden) nach Stenius.

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Nachuntersuchte Fälle	Rezidivfrei 1/2—3 Jahre	Rezidivfrei über 3 Jahre	Rezidive	Operationstodesfälle
Albarran 1892	48	23	11	3	9	3
Rafin 1905.	156	91	46	21	24	?
Treplin (Kümmell) 1906	12	11	—	6	5	1
Judd (Majo) 1912 . .	34	16	5	8	3	1
Swan 1914.	11	7	1	3	3	1
Neander 1918	17	15	—	5	10	—
Stenius 1922	16	11	—	5	6	2
Zusammen	294	174	63	51	60	8
Prozentzahlen			36%	29%	34,5%	2,7%

65% der Gesamtzahl

2. Abtragung mit Schlinge und Kauter (nach Stenius).

Autor	Behandelte Fälle	Nachuntersuchte Fälle	Rezidivfrei 1/2—3 Jahre	Rezidivfrei über 3 Jahre	Rezidive
Weinrich 1906.	101	88		70	18
Doré-Mock 1911. . . .	76	40	30	—	10
Marion	12	7		6	1
Zusammen	189	135		106	29
Prozentzahlen				78,5%	21,5%

3. Elektrokoagulation.

Autor	Behandelte Fälle	Nachunter-suchte Fälle	Rezidivfrei $\frac{1}{2}$ —3 Jahre	Rezidivfrei über 3 Jahre	Rezidive
Keyes 1915	20	14	9	—	5
Pollnow 1919	10	7	2	5	— ¹⁾
Kidd 1923	28	21	5	14	2
Keydel 1924	57	48	14	22	12
Böminghaus 1925	10	8	2	3	3
Eigene Fälle	15	11	8	—	3
Zusammen	140	109	40	44	25
Prozentzahlen			36,8%	40,3%	22,9%
			77%		

Andere Autoren, welche über ihre Erfahrungen mit der Elektrokoagulationsbehandlung berichten, geben nur die Prozentzahlen der Rezidive an: Bumpus 35 %, Negro 13 %, Neill 13 %, Thelen 30 %, Young 26 %. Rechnen wir die Ergebnisse obiger Zusammenstellung hinzu, so ergeben sich für die Elektrokoagulation 23,3 % Rezidive im Durchschnitt.

Die verhältnismäßig günstigen Zahlen für die Schlingenoperationen und insbesondere für die transvesikalen Operationen mögen zum Teil darin begründet sein, daß von den transvesikal operierten Fällen nur 59 % der Behandelten und von den mit Schlinge und Kauter operierten 71 % nachuntersucht wurden, während 79 % der mit Elektrokoagulation behandelten Fälle der Berechnung zugrunde liegen. Es ist leicht denkbar, daß sich die weniger gut verlaufenen Fälle der ersteren Gruppe der Nachuntersuchung durch den betreffenden Operateur entzogen haben.

Die Statistik der operativen Behandlung mit Sectio alta ist belastet mit über 2,7 % Operationstodesfällen und mit 34,5 % Rezidiven. Es ist bei diesen Zahlen zu berücksichtigen, daß sie zwar größtenteils Fälle betreffen, welche noch in der Ära vor der allgemeinen Anwendung endovesikaler Methoden operiert wurden und also schwere und leichte Formen nebeneinander umfassen, daß diese Zahlen aber andererseits gerade die schweren Fälle großer und nicht mit endovesikalen Methoden angreifbarer Tumoren enthalten. Somit behandelt die Zusammenstellung der mit Sectio alta behandelten Fälle ein an sich ungünstigeres Material als die der anderen Methoden. Es ist bemerkenswert, daß trotzdem 29 % der operierten Fälle über 3 Jahre rezidivfrei blieben. Die Rezidive in Form diffuser Papillomatose sind, wie oben ausgeführt, nach den transvesikalen Methoden besonders zu befürchten. Dobrotworsky berechnet 22 % Rezidive in Form multipler Tumoraussaat nach blutiger Operation solitärer Tumoren.

Durch die Kontrolluntersuchungen bei den endovesikalen Methoden wird die Zahl der endgültigen Rezidive eingeschränkt, weil nachwachsende Tumoren in ihren Anfängen bereits wieder zerstört werden und so endgültige Heilungen eher zu erzielen sind als bei den nur transvesikal behandelten Fällen, die nach der Operation sich selbst überlassen bleiben, ein Vorteil der endovesikalen Methoden, der auch in den statistischen Zahlen zum Ausdruck kommt.

Um ein ungefähres Bild zu geben, wieweit die Elektrokoagulation für die Behandlung der Blasentumoren überhaupt in Betracht kommt, sei kurz über 61 Fälle von Blasentumoren, welche in den letzten 5 Jahren in der chirurgischen Universitätsklinik

¹⁾ In 4 Fällen traten Rezidive auf, konnten aber durch Elektrokoagulation beseitigt und schließlich für 2—5 Jahre rezidivfrei erhalten werden.

zu Frankfurt a. M. zur Behandlung kamen, berichtet. Sie betrafen 54 Männer und 7 Frauen. 57mal handelte es sich um primäre Blasengeschwülste, 4mal um den Durchbruch eines Uterus- bzw. Rektumkarzinoms in die Blase. In 17 von den 57 Fällen konnte eine vorausgehende Beschäftigung in Anilinfabriken oder mit Anilin, Benzidin und aus ihnen hergestellten Fabrikaten nachgewiesen werden. Dabei ist zu beachten, daß die Farbenfabriken in der Umgebung Frankfurts einen beträchtlichen Teil der Arbeiterbevölkerung überhaupt beschäftigen. Von den 26 primären Blasenkarzinomen wurden 9 mit Resektion, Ureterimplantation in den Darm, Blasenfistel oder Total-exstirpation behandelt, bei 9 wurde Elektrokoagulation angewandt zur Blutstillung oder als erster Versuch einer Beeinflussung. Ein großer Teil der Karzinome wurde ausschließlich oder in Verbindung mit Elektrokoagulation geröntgt. 16 zunächst als gutartig anzusprechende Papillome wurden nicht mit Elektrokoagulation behandelt und meist transvesikal operiert aus folgenden Gründen: 4mal, weil die Papillome zu groß waren und stark bluteten, 2mal wegen Blutung mit akuter Retention durch Ventilverschluß, 5mal wegen diffuser Papillomatose, aus anderen Gründen 4mal. In einem weiteren Falle (vgl. S. 477) versagte bei diffuser Papillomatose die Elektrokoagulation, eine Besserung, nicht Heilung, wurde durch kombinierte endovesikale und Röntgenbehandlung erzielt. Einfache transvesikale Exzision wurde in 5 Fällen ausgeführt, anschließende offene Elektrokoagulation des Stieles in 3 weiteren Fällen.

Rezidive von zunächst gutartigen Papillomen sahen wir nach transvesikaler Operation 11mal, und zwar 6mal in Form diffuser Papillomatose, sie blieben 4mal lokal unbehandelt, weil sie zu weit vorgeschritten waren oder ein Eingriff abgelehnt wurde. 5mal wurde wieder transvesikal operiert, zum Teil auswärts, und 2mal wurde endovesikale Elektrokoagulation angewandt. Ausschließliche Diathermiebehandlung erfolgte 15mal, also in 24,6 % der Fälle. Über die Ergebnisse ist oben berichtet

2. Die Varizen, Angiome, Teleangiektasien der Blase.

Die Diagnose Varizen der Blase wurde in der Zeit vor Anwendung des Zystoskopes häufig gestellt, wenn Blutungen der Harnwege unklaren Ursprunges auftraten, ohne daß subjektive Beschwerden bestanden. Je häufiger eine Harnblutung durch zystoskopische Untersuchung kontrolliert wurde, desto mehr schwand diese Diagnose, und heute müssen die beträchtlichen Blutgefäßerweiterungen in der Blase als eine relativ seltene Krankheit bezeichnet werden. Nach Legueu spielen die Blasenhal svarizen in der Klinik keine Rolle. Jedesmal, wenn man glaubte, außerhalb der Gravidität Varizenblutungen vor sich zu haben, handelte es sich um Papillome. Entsprechend den Angiomen, Teleangiektasien an anderen Stellen des Körpers finden sich auch solche Bildungen in der Blasenschleimhaut, wie sie von Berliner, Lewin und Hübner (s. dort auch ausführliches Literaturverzeichnis) beschrieben werden. Die Blasenveränderungen sind häufig von ähnlichen angiomatösen Veränderungen in der Haut und von anderen Mißbildungen begleitet. Während die Angiome als tumorartige und wenigstens in ihrer Anlage als angeborene Bildungen angesehen werden und meist das jugendliche Alter betreffen, finden wir die Varizen entsprechend den Befunden am übrigen Körper auch in der Blase im vorgeschrittenen Alter, gelegentlich beim Mann, häufiger bei der Frau nach wiederholten Schwangerschaften. Auch hier läßt sich eine Disposition des Gefäßsystems zu Erweiterungen daran erkennen, daß gleichzeitig Varizenbildungen an den Extremitäten, Varikozele oder Hämorrhoiden in größerem Umfang vorkommen. Während der Gravidität werden die Blasenvarizen häufiger beobachtet (Albarran, Stöckel u. a.). Auch bei raumbeengenden Tumoren im Becken treten sie anschließend an die chronische

Stauung in den Blutgefäßen auf. Ein häufiger Sitz ist die Gegend des Blasenhalses. Die klinischen Erscheinungen sind abgesehen von der Blutung wenig ausgesprochen. Störungen in der Harnentleerung, die sich bis zur Retention steigern können, von Zeit zu Zeit einsetzende Schmerzen und häufigen Harndrang nennt Matusovszky. Die Blasenhalssvarizen machen Symptome der Cystitis colli, dabei ist der Harn klar, solange es nicht zur Blutung kommt. Weiter wird ein Gefühl der Schwere in der Gegend des Blasenhalses besonders bei Ermüdung und nach längerem Stehen beschrieben (Cristol). Wir glauben in zwei Fällen Erscheinungen von Inkontinenz bei stärker gefüllter Blase auf den Befund von varikösen Geflechten zurückführen zu können, welche längs durch die Mitte des Trigonums liefen.

Das wichtigste Symptom ist die Blutung. Sie tritt meist unvermittelt ohne erkennbare Ursache auf und verläuft ohne Schmerzen, es sei denn, daß sich infolge Bildung von Koagula starke Tenesmen einstellen. Ausgelöst kann die Blutung durch die allgemeine Hyperämie der Blasenwand bei Zystitis werden (Guyon, Stöckel). Direkte



Abb. 35. Varizen der Blase
(nach Cristol).

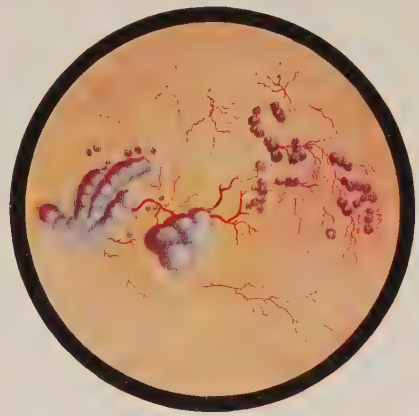


Abb. 36. Kavernöses Angiom der Blase
(nach Hübner).

Traumen des Hypogastriums (Berliner), Verletzungen der Varizen bei der Steinerztrümmerung (Leotta), Heben schwerer Lasten und rasche Entleerung der überfüllten Blase bei Retention kommen als weitere auslösende Momente in Betracht.

Die Blutung kann sehr massig sein und einen lebensgefährlichen Umfang annehmen. In solchen Fällen, und wenn es nicht gelingt, durch Blasenspülungen eine Übersicht mit dem Zystoskop zu erhalten, ist die Eröffnung der Blase und Freilegung der blutenden Stelle die Behandlung der Wahl. Stichelung mit dem Glühbrenner, Elektrokoagulation bei offener Blase, Umstechung des blutenden Gefäßes, unter Umständen auch Exzision des blutenden Schleimhautbezirkes bringen die Blutung zum Stillstand.

In allen anderen Fällen wird man versuchen, zunächst über die Natur der Blutung durch zystoskopische Untersuchung Aufschluß zu erlangen. Wir finden entweder bläuliche, durch die Schleimhaut schimmernde mehr oder weniger plastisch vortretende bandartige Erhebungen, die an ihrer Schlingelung und Anastomosensbildung unschwer als erweiterte Venen zu erkennen sind und in welche, besonders an den Kreuzungspunkten, einzelne grobknotige Verdickungen eingelagert sind (Abb. 35). Oder es finden sich umschriebene tumorartige Bildungen von blaßblauer Farbe, die sich aus der sonst unveränderten Blasenwand hervorheben. Sie stehen in Verbindung mit den sichtbaren,

zarten, nicht erweiterten Gefäßen der Blasenwand und scheinen diesen als Knötchen aufgelagert. Daneben können kleinere Teleangiectasien bestehen (Lewin, Abb. 36).

Die Behandlung mittelst Elektrokoagulation wird in allen Fällen anzuwenden sein, wenn eine akute Verblutungsgefahr nicht besteht, wenn die Blutung soweit beherrscht werden kann, daß eine Zystoskopie möglich ist, und bei Angiomen, wenn die Neubildung nicht zu ausgedehnt ist. Die Elektrokoagulation ist jedenfalls als das für den Kranken einfachste und ungefährlichste Verfahren zu versuchen. Das Ziel der Behandlung ist entweder die Stillung der akuten Blutung, sei es aus Varizen oder Angiomen durch Koagulation der blutenden Stelle, oder die Beseitigung der Angiome im Stadium der Ruhe, wozu Hübner besonders rät.

Cristol, Marion und Villemain berichten im ganzen über 4 Fälle von erfolgreicher Blutstillung bei geplatzten Blasenvarizen durch Anwendung der Elektrokoagulation. Hübner behandelte die nach Sectio alta und Exzision wieder auftretenden und blutenden Angiome mit Elektrokoagulation und erzielte völlige Blutstillung nach 3 Sitzungen.

Bei der Technik der Elektrokoagulation ist zu beachten, daß der einwirkende Strom nicht zu heiß und zu stark ist, damit eine allmähliche Koagulation des Gefäßes und seines Inhaltes erfolgt, ohne daß durch Kleben des Gewebes an der Elektrode und vorzeitiges Einreißen eine Verletzung eintritt. Auch ist zu vermeiden, einen zu großen Bezirk in einer Sitzung zu koagulieren, damit nur kleine Nekrosen, die weniger zur Blutung neigen, sich abstoßen. Wegen der im Vergleich zur Tumorbehandlung doch erheblich höheren Blutungsgefahr ist von der ambulanten Behandlung der Varizen und Angiome abzusehen.

3. Die zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes.

Die zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes, auch Ureterozele genannt, wird im allgemeinen als eine Bildung kongenitalen Ursprunges angesprochen, sei es, daß die Zyste an sich angeboren ist oder daß eine angeborene Enge der Uretermündung oder Klappenbildung besteht, die zur Entstehung der Zyste Anlaß gibt. Von anderen wird als Ursache für die Enge des Ureterostiums eine in der Jugend durchgemachte Zystitis angeschuldigt.

Wir finden an Stelle der normalen Uretermündung eine blasige Vorwölbung, auf deren Kuppe eine enge Öffnung, die Uretermündung, liegt. Diese blasige Bildung ist innen mit Ureterschleimhaut, außen mit Blasenschleimhaut ausgekleidet. Zwischen den beiden Schleimhautblättern finden sich bis zur Uretermündung hin noch glatte Muskelfasern (Richter). Die Wand kann papierdünn und transparent sein, andererseits sind Zysten beschrieben, welche nach chronischer Entzündung sehr dicke Wand hatten. Die Größe der Bildung schwankt im einzelnen Falle je nach ihrem Füllungszustand. Prall gefüllt können die Zysten Fingerbeer- bis Apfelgröße erlangen. Verlegung der vesikalen Harnröhrenöffnung und Prolaps der Zyste durch die weibliche Urethra kommen vor (Mayer). Die Bildung ist ein- und doppelseitig beobachtet worden. Steine können in diesen Zysten liegen.

Das endoskopische Bild der zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes ist sehr charakteristisch. Es findet sich ein mehr oder weniger großer kugelig oder wurstförmiger Tumor in der Gegend der Uretermündung. Seine Oberfläche ist glatt. Normale Blasenschleimhaut überzieht ihn, und in ihr sind deutlich die submukösen Gefäße zu sehen (Abb. 37). Auf der Höhe der Geschwulst findet sich die feine Uretermündung, die oft nur im Augenblick der Harnentleerung sichtbar wird. Die dünnwandigen Zysten zeigen deutliche Transparenz. Bei längerer Beobachtung wird der

charakteristische Wechsel in der Größe erkennbar, derart, daß nach der Entleerung von Harn die ganze Geschwulst zusammenfällt. Die Uretermündung läßt sich in den wenigsten Fällen sondieren. Sind diese Erscheinungen nachweisbar, so ist an der Diagnose kaum zu zweifeln. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht: invaginiertes Blasen-divertikel, wie es Wossidlo und Borchardt beschreiben. Bei ihm wird der Wechsel in der Größe sowie die auf der Höhe der Geschwulst liegende Uretermündung vermißt werden. Weniger leicht zu verwechseln ist der seltene Prolaps der Ureterwand, der sich durch seine unregelmäßige, wulstige Form und das Fehlen der Gefäße auf der Oberfläche auszeichnet. Die Uretermündung liegt zentral im vorgefallenen Wulst, und der Prolaps selbst läßt sich mit dem Ureterkatheter reponieren (Uteau, Mercier). Albarran vergleicht diesen Prolaps treffend mit dem Aussehen der Analschleimhaut beim Pferde, die sich vorstülpt und nach der Kotentleerung wieder zurückzieht. Im Falle Merciers ist der Prolaps erfolglos mit Elektrokoagulation behandelt. Schwere Entzündungen des Ureters und Stauungszustände in ihm bei Ureterstein können ebenfalls zu einer Vorwölbung ödematöser Schleimhaut in die Blase Anlaß geben. Bevor zur endovesikalen Behandlung geschritten wird, ist exakte Diagnose erforderlich, da vor allem bei Verletzungen invaginierter Blasendivertikel die Bauchhöhle oder das perivesikale Gewebe eröffnet werden kann. Bei dem von Borchardt beschriebenen Fall eines vor die Urethra prolabierten Blasendivertikels erfolgte nach Eröffnung desselben Tod an Peritonitis. Auf Sichtbarkeit der Uretermündung, auf rhythmisches Aufblähen und Zusammenfallen ist unbedingt Wert zu legen, und bei unsicherer Diagnose ist die transvesikale der endovesikalen Behandlung vorzuziehen.

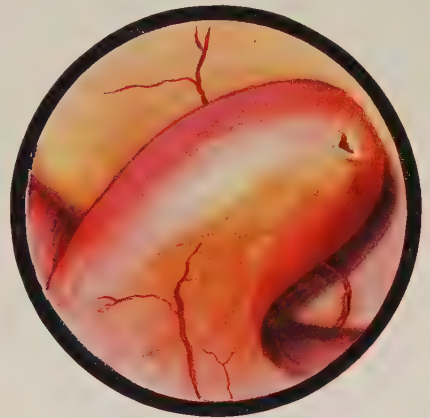


Abb. 37. Zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes.

Klinische Symptome können völlig fehlen. Erst bei Infektion, die in solchen Fällen besonders hartnäckig ist, wird man auf die Bildung aufmerksam. Störungen der Miktion stellen sich ein bei großer Zyste durch Verlegung der Urethra. Es erfolgt entweder gelegentlicher Ventilverschluß oder eine totale Retention. Der Prolapse durch die weibliche Urethra wurde schon gedacht. Tritt infolge von Entzündung eine Verschwellung der an sich schon kleinen Uretermündung ein, so kommt es zu Ureter- und Nierenkoliken. Bezüglich der Steine in der Ureterzyste siehe den folgenden Abschnitt.

Die Indikation zur Behandlung ergibt sich bei chronischer Infektion, bei Harnstauung und Gefahr der Hydronephrosebildung sowie endlich bei Vorhandensein von Steinen in dem Zystensack.

Die transvesikalen Methoden sind angezeigt, wenn die Zyste sehr nahe an der inneren Harnröhrenmündung liegt, ferner wenn schwere Entzündung vorliegt und endlich, wenn die Zyste eine große Wandstärke besitzt. Im Falle Janssens zwangen die Wandstärke der Zyste und das Fehlen der anderen Niere zu transvesikalem Vorgehen.

Die Operation besteht in Längsschlitzung der Zyste, eventueller Abtragung eines Teiles ihrer Wand und Vernähung des inneren und äußeren Schleimhautblattes. Die endovesikale Dilatation der Uretermündung wird nur von vorübergehendem Nutzen sein. Maldonado empfiehlt ein Ureterotom, das gedeckt in den Ureter eingeführt wird und

beim Zurückziehen das stenosierte Ostium spaltet. Weitaus die meisten Fälle sind in letzter Zeit mit Elektrokoagulation behandelt worden, nachdem Rothschild als erster dieses Verfahren angewandt hatte. Voraussetzung für die Behandlung ist, daß die Zyste nicht zu groß und daß ihre Wand dünn ist, was man an der Transparenz erkennen kann.

Es wird über die Höhe der Geschwulst eine streifenförmige tiefgehende Koagulationsnekrose gesetzt, nach deren Abstoßung eine breite Öffnung für den Harn entsteht. Stutzin sah manchmal stürmische Nacherscheinungen: Das der Koagulation folgende entzündliche Ödem führt zu vorübergehender Verlegung der Harnleiteröffnung. Deshalb ist bei doppelseitiger Erkrankung die Behandlung beider Seiten in einer Sitzung kontraindiziert. Die Seite der schlechter funktionierenden Niere soll zuerst angegangen werden. Es ist also mit der Möglichkeit von Entleerungsstörungen der Niere in den ersten Tagen nach der Koagulationsbehandlung des zugehörigen Ureterostiums zu rechnen, ein Umstand, der unbedingt klinische Beobachtung der Kranken erfordert. Außer den schon genannten Autoren berichten über gute Erfolge mit der Elektrokoagulation Blum, Baumann, Denis und Cottenot, Devroye, Giuliani, Hammesfahr, Keydel, Lavandera, Neuwirt, Pollet-Rafin, Richter, Thomas.

4. Die intramuralen Uretersteine.

Dem im Ureter abwärts wandernden Stein stellen sich unmittelbar vor seinem Austritt in die Blase Hindernisse entgegen, welche durch die Eigenart der vesikalen

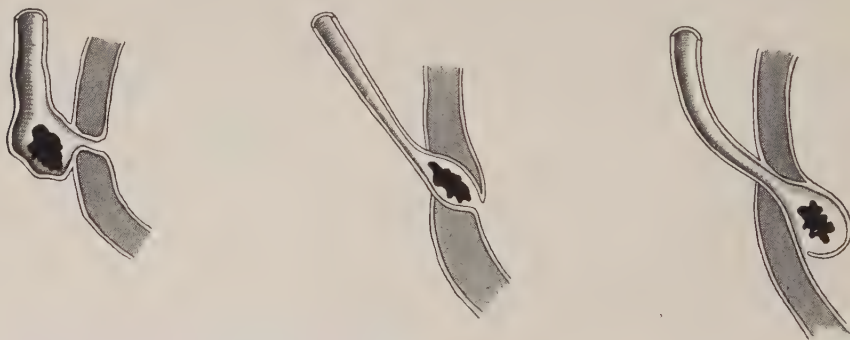


Abb. 38. Typische Lagen des tiefen Uretersteines (nach Blum). a) Stein in der Pars juxtavesicalis des Ureters; b) Stein in der Pars intramuralis des Ureters; c) Stein in dem zystisch dilatierten Ureterende.

Uretermündung bedingt sind. Je nachdem der Ureter durch die Blasenwand unter Beibehaltung seiner bisherigen Verlaufsrichtung schräg oder mehr rechtwinkelig hindurchtritt, wird für den Stein das Passagehindernis in der Blasenwand selbst oder außerhalb vor Eintritt des Ureters in die Blasenwand liegen. Wir folgen der Einteilung von Blum (s. Abb. 38), welcher Steineinklemmung in der Pars intramuralis und in der Pars juxtavesicalis des Ureters unterscheidet. Dazu ist noch das Vorkommen von Steinen im Hohlraum einer zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes zu nennen, die entweder selbst zur Steinbildung geführt hat oder durch den Stein bedingt ist.

Die zystoskopische Untersuchung läßt in den Fällen mit tiefem Sitz des Uretersteines Veränderungen an der Uretermündung nicht vermissen. Wir finden ein bullöses Ödem der Ureterpapille, welche kegelförmig vorgetrieben sein kann, und aus der Uretermündung ragt gelegentlich die Spitze des Steines in die Blase vor. Necker

und Paschkis beschreiben eine als Pseudotumor bezeichnete Veränderung der Ureterpapille, welche sich bei Vorhandensein eines tiefliegenden Uretersteines auf dem Boden chronischer Entzündung entwickelt. Es handelt sich um eine solide, nicht zystische geschwulstartige Bildung, die von glatter Schleimhaut bedeckt ist und einem gestielten Tumor ähnlich sieht. Histologisch findet sich eine Hypertrophie sämtlicher Schichten der Papille und Cystitis cystica glandularis. Oder aber wir finden eine zystische Erweiterung des vesikalen Ureterostiums, die besonders dann verdächtig ist, Steine zu enthalten, wenn entzündliche Erscheinungen an ihr nachweisbar sind.

Der zystoskopische Befund ist durch die Röntgenuntersuchung zu ergänzen, die uns über Größe, Zahl und Lage der Steine Aufschluß gibt. Das ohne weitere Hilfsmittel gewonnene Röntgenbild kann zu Irrtümern in der Deutung eines verdächtigen Schattens führen. Insbesondere können die in den Beckenvenen häufig liegenden Phlebolithen zu Verwechslungen Anlaß geben, ferner auch Verkalkungen von Drüsen und Knochenbildungen im Ligamentum sacroiliacum. Es ist daher, wenn irgend möglich, eine schattengegebende Sonde in den Ureter einzuführen. Doch auch dann ist das Röntgenbild, wenn sich Sonden- und Steinschatten berühren, nicht absolut beweisend, da die Sonde vor oder hinter einem Beckenfleck liegen kann, so daß die Schatten sich decken. Aufnahmen in verschiedenen Ebenen oder Stereoaufnahmen können Klarheit bringen. Die Einspritzung eines Kontrastmittels (Umbrenal) hat sich uns in mehreren Fällen bewährt, auch wenn es nicht gelingt, die Sonde am Stein vorbei höher hinaufzuschieben. Wir finden dann den Ureter als breiteres Schattenband bis zum Stein mit dem Kontrastmittel gefüllt und oberhalb desselben zarte Schattenspurten von geringen Mengen am Stein vorbei aufwärts getriebenen Kontrastmittels. Die Beziehungen zur Blasenwand, welche für die Diagnostik der tiefen Uretersteine von besonderer Bedeutung sind, lassen sich durch Luftfüllung der Blase unter Umständen kombiniert mit der Pneumoperizystographie (Rosenstein) klarstellen. Liegen mehrere Steine vor dem vesikalen Ostium des Ureters, so ist zu beachten, ob der unterste Stein der größte ist. Nur dann hat unter sonst günstigen Bedingungen der Versuch der endovesikalen Entfernung Zweck. Sonst ist mit dem durch endovesikale Methoden erzielten Abgang eines kleineren Steines nicht viel gewonnen, denn der folgende größere Stein wird den neu geschaffenen Durchgang vielleicht nicht passieren. Da die Mehrzahl der Uretersteine aus der Niere stammt, ist es selbstverständlich notwendig, die zugehörige Niere auf Stein zu untersuchen.



Abb. 39. Intramuraler Ureterstein durch die Schleimhaut des Ureterdaches hindurchschimmernd.

Die klinischen Erscheinungen des Uretersteines sind verschieden, je nachdem es sich um einen ruhenden, latenten oder um einen wandernden, mit Einklemmung einhergehenden Stein handelt. Glatte, die Ureterlichtung nicht ausfüllende und aseptische Steine können latent bleiben. Früher oder später tritt jedoch meist ein Anfall ein, sei es, daß der Stein in eine Enge des Ureters eintritt und daß er die Lichtung verschließt, oder daß eine Infektion mit entzündlicher Schwellung der Schleimhaut hinzutritt. Im Anfall finden wir schmerzhafte Nierenkoliken mit kaltem Schweiß, Erbrechen, Harndrang, Oligurie, die sich bis zur Anurie steigern kann, und Hämaturie.

Die Schmerzen liegen in der Nierengegend und strahlen in den Ureterverlauf aus, sich fortsetzend bis in die äußeren Genitalien (Glans, Penis, Hoden, Labia majora). Für die juxta- und intravesikalen Uretersteine nennt Legueu noch folgende Symptome: von seiten der Harnblase: Pollakisurie des Nachts, Schmerzen bei der Miktion, Hämaturie; von seiten der Samenblasen: nächtliche Pollutionen, Schmerzen bei der Ejakulation, Hämospemie; von seiten der Hoden: intermittierende Schmerzen und endlich von seiten des Rektums mehr oder weniger starker dauernder Schmerz, der sich bei der Defäkation steigert. Ventilverschluß der vesikalen Urethralöffnung durch ein großes steinhaltiges Ureterdivertikel kommt vor. Reinecke macht auf den Befund schmerzhafter Leisten-drüsen aufmerksam, den er bei inkarzeriertem intramuralem Ureterstein in zwei Fällen erheben konnte.

Die allgemeine Indikation zur operativen Behandlung der Uretersteine ergibt sich, sobald ein Stein aus dem Stadium der Latenz heraustritt, wenn sich zeigt, daß die Koliken erfolglos sind, d. h. nicht zur spontanen Ausstoßung des Steines führen, oder wenn konservative Maßnahmen wie Einlegen eines Ureterkatheters für längere Zeit, Einspritzungen von Glyzerin, Öl, Kokain, Papaverin in den Ureter den Stein nicht in die Blase befördern. W. Israel nennt als Fälle mit absoluter Anzeige zur Operation 1. Harnleitersteine der einzigen funktionierenden Niere, 2. Steine, welche einen Verschluß des Harnleiters bzw. eine stärkere Abflußbehinderung bedingen, 3. doppelseitige Harnleitersteine, 4. alle Fälle mit Infektion der Harnwege, 5. Anurie. Jedenfalls dürfen wir mit Rücksicht auf zu erwartende oder schon eingetretene Nierenschädigung, sei es im Sinne der Atrophie bei vollem Verschluß oder der Dilatation und Infektion des Nierenbeckens bei unvollständigem Verschluß, nicht zu lange abwarten. Je nach Lage des Steines im Ureter wird bei der Operation der lumbale, inguinale, perineale, sakrale oder transvesikale Weg zu wählen sein. Für die intravesikalen Methoden ist das Indikationsgebiet von vornherein sehr beschränkt, da nur die intramuralen und in intravesikalen Zysten des Ureterendes gelegenen Steine hierfür in Betracht kommen. Und auch in diesen Fällen ist die Indikation für die Elektrokoagulation mit Vorsicht zu stellen.

Die unter Zondeks Leitung angestellten Untersuchungen von Grether und Zaky ergaben, daß zwar das Ureterdach gelegentlich eine Länge von 2 cm hat und also in dieser Ausdehnung durchtrennt werden könnte, daß aber in anderen Fällen der intramurale Ureterabschnitt nur 5 mm lang ist. Da wir vorläufig im Einzelfalle nicht die Länge des intramuralen Ureterabschnittes bestimmen können, muß sich die Länge des Schnittes zur Spaltung des Ureterdaches an den unteren Grenzwert halten. Hierdurch ist die praktische Bedeutung der endoskopischen Operationsmethode sehr beeinträchtigt (Zondek). Neben der Möglichkeit der Blasenwandperforation mit nachfolgender Harninfiltration ist die Durchtrennung des Ureterdaches noch deshalb bedenklich, weil der physiologische Ventilverschluß des Ureters zerstört wird. Auch Jansen warnt vor der Zerstörung des vesikalen Ureterverschlusses. Endlich hält Zondek eine narbige Strikture des Ureters für möglich. Gegen letzteren Einwand sprechen allerdings die Tierversuche von Corbus, der trotz Narben nach Elektrokoagulation am Ureter eine durchgängige Öffnung von normaler Weite feststellte. Größere Steine auch des intramuralen Abschnittes müssen nach Blum durch transvesikale Operation beseitigt werden. Kretschmer empfiehlt operatives Eingreifen an Stelle endovesikaler Methoden bei großen Steinen, multiplen Steinen und hochsitzenden eingekeilten Steinen. Berücksichtigen wir noch, daß bei Elektrokoagulation nicht sofort, sondern erst nach Abstoßung der Nekrose, d. h. nach 10—12 Tagen, die Erweiterung des Ureterostiums erfolgt, und daß in dieser Zeit eine reaktive Entzündung zu völligem Verschluß des Ureters führen kann,

so wird die Elektrokoagulation zur Behandlung des akuten völligen Steinverschlusses gar nicht und des unvollständigen Verschlusses nur bedingt in Betracht kommen. Paul lehnt die Verwendung von Hochfrequenzströmen in irgendeiner Form zur Erweiterung der Uretermündung als sehr gefährlich ab. Ist der Ureterstein so weit, daß er mit der Spitze in die Blase hineinragt, so wird er nach Voelcker meist von selbst geboren, so daß ein Eingriff nicht nötig ist. Bei vorsichtiger Indikationsstellung werden demnach nur wenige Fälle von der Gesamtzahl der Uretersteine für die endovesikale Elektrokoagulation sich als geeignet erweisen. Am günstigsten erscheinen die Ausichten bei Steinen, die im zystisch dilatierten Ende des Ureters liegen.

Die endovesikale Befreiung eines Steines aus der Uretermündung wird nicht ohne Anästhesie ausführbar sein, da bereits die normale Uretermündung bei den meisten Menschen schmerzempfindlich ist. Sakralanästhesie oder allgemeine Narkose kommen in Betracht. Außer der Durchtrennung des Ureterdaches mittelst Elektrokoagulation werden als Methoden genannt: die Dehnung des Ureters durch eingeführte Sonden (Zondek, Janssen), die Sondierung mit Metallbougies, die Schlitzung des Ureterdaches mit feinen Scheren oder Messern, die Extraktion mit einer Schlinge (Blum, Pflaumer), die Dehnung des Ureters durch einen kleinen eingeführten Gummiballon und endlich die Entfernung des Steines durch den Uretersteinheber (Joseph), mit dem jedoch Joseph selbst greifbaren Nutzen nicht sah.

Über gute Erfolge bei Anwendung der Elektrokoagulation berichten u. a. Buerger, François, Young, Perrier, Thelen, Wolfrom-Lebrun. Den ersten erfolgreich in dieser Weise behandelten Fall berichtet Furniss im Jahre 1913. Entsprechend dem Verlaufe des Ureters durch die Blasenwand ist die Koagulationsnekrose auf das medial oben gelegene Ureterdach zu setzen. Dabei ist nach den Untersuchungen Zondeks zu berücksichtigen, daß die Nekrose nicht länger als 5 mm wird. Wolfrom und Lebrun erzielten 12 Tage, nachdem sie eine Nekrose in das hochgradig ödematöse Gewebe gesetzt hatten, den Spontandurchbruch des Steines.

5. Die entzündlichen Erkrankungen der Blase.

a) Das Ulcus simplex.

Das Ulcus simplex der Blase wurde zuerst von Nitze als Cystitis parenchymatosa, später von Fenwick, Mercier und Hunner beschrieben. In der Mehrzahl der Fälle erkranken Frauen, welche einen stark vermehrten Harndrang, schmerzhaftes Harnentleerungen, verringerte Blasenkapazität, jedoch spärlichen Gehalt des Harns an roten und weißen Blutzellen zeigen. Andere Autoren (z. B. Legueu) sehen in der Blutung das vorherrschende Symptom. Über die Rolle, welche die Zystitis bei dieser Erkrankung spielt, sind die Meinungen geteilt. Während das Ulkus von einigen als Folge einer Zystitis gedeutet wird, sehen andere als charakteristisch für das Ulkus an, daß es ohne begleitende Zystitis auftritt. Die zystoskopische Untersuchung zeigt ein oder mehrere Ulzera von Hirsekorn- bis Markstückgröße, die meist im Scheitel oder in der Blasen-vorderwand liegen. Der Geschwürsgrund ist glasig, mattweiß. Bei stärkerer Dehnung der Blasenwand erfolgen Blutaustritte aus den Geschwüren. Histologisch finden sich Defekte des Epithels, Rundzelleninfiltrate in der Submukosa und Muskularis, die sogar bis zum Peritonealbezug der Blase reichen können. Nach Wildbolz werden als Ursache für das Ulcus simplex Gefäßthrombosen und Andauung der Blasenschleimhaut durch pepsinhaltigen, sauren Harn angenommen.

Schwerere Fälle des Ulcus simplex, die nach Legueu mit beträchtlicher Blutung

einhergehen, können die Blasenwand völlig durchsetzen und zur Perforation führen (Jean). Als Behandlung kommt nach den meisten Autoren nur die Resektion der vom Ulkus befallenen Blasenwand in Betracht, da Spülungen, Kauterisation, Kürettage und auch die Fulguration sich als erfolglos erwiesen. Le Fur und Kreutzmann konnten allerdings mit der Fulguration Heilung erzielen. Die Elektrokoagulation kommt wegen ihrer stärkeren Tiefenwirkung, welche einen in Entwicklung befindlichen Zerstörungsprozeß in der Blasenwand nur fördern könnte, nicht in Betracht. Aus dem gleichen Grunde wird man bei bestehender Blutung mit der Anwendung der Elektrokoagulation zurückhaltend sein.

b) Das *Ulcus incrustatum*.

Das *Ulcus incrustatum* der Blase (Fenwick, Zuckerkandl, Latzko und Paschkis) findet sich meistens im Trigonum und in Umgebung der Uretermündungen in Form scharf umschriebener kleiner Geschwüre, die Neigung zum Konfluieren zeigen. Der Name rührt von Kalk- und Kristallablagerungen im nekrotischen Schorf dieser Geschwüre her. Nach Rubritius ist die Entstehung dieser inkrustierten Geschwüre an den Harnleitermündungen in erster Linie an einen pyelitischen Prozeß gebunden, zu dem eine steinbildende Diathese als weiteres ätiologisches Moment hinzutritt. Diese Ulzera werden nicht selten bei jugendlichen Frauen im Anschluß an ein Wochenbett beobachtet. Paschkis nimmt daher für diese puerperalen Formen an, daß eine Veränderung im Kalkgehalt des Blutes in Verbindung mit einer bestimmten bazillären Infektion ätiologisch in Betracht kommt. Histologisch sind diese Geschwüre charakterisiert durch ihren Kalkgehalt und durch die oft in ungeheurer Menge angehäuften Kokken. Die umgebenden Leukozyteninfiltrate können wie bei dem *Ulcus simplex* tief in die Blasenwand hineinragen. Als Symptome nennt Rubritius Hämaturie, Harntrübung, Harndrang und Brennen bei und nach der Miktion. Die zystoskopische Untersuchung ergibt ein weißliches, halbkugelförmig das Schleimhautniveau überragendes, mit zarten versteinerten Fortsätzen besetztes Gebilde, das fest auf der Unterlage haftet und die Uretermündung umgibt. Auch diese Geschwürsart trotz aller konservativen Behandlungsmethoden, und ebenso ist die Elektrokoagulation, wie Rubritius betont, völlig erfolglos. Als einzige Behandlung kommt die Exzision des Geschwürs in Betracht.

c) Die Tuberkulose der Blase.

Besser und aussichtsreicher sind die Erfolge der Elektrokoagulation bzw. Fulguration bei der Tuberkulose der Blase. Die Blasenerkrankung ist, und das muß bei jedem therapeutischen Eingriff berücksichtigt werden, stets sekundär und entstammt einem Primärherd in den Urogenitalorganen, der in den Nieren, den Nebenhoden, den Samenblasen oder in der Prostata liegt. Folgende Formen sind bei der Blasen-tuberkulose zu unterscheiden: Die Knötchenaussaat tritt meist in Beginn der Blasenerkrankung auf. Graugelbe, nicht transparente Knötchen von Stecknadelkopfgröße entwickeln sich in Umgebung des Ureters oder am Blasenscheitel. Nicht selten sind sie von einem hyperämischen Hof umgeben, der im zystoskopischen Bilde das helle Knötchen noch deutlicher vortreten läßt. Durch käsigen Zerfall des Knötchens und Verlust seiner deckenden Epithelschicht bildet sich ein tuberkulöses Ulkus, das mit Nachbarulzera konfluierend einen beträchtlichen Teil der Blasenschleimhaut bedecken kann. Schreitet der ulzeröse Prozeß fort, so wird schließlich die gesamte Blasenschleimhaut befallen und gleichzeitig geht der tuberkulöse Prozeß auch in die tieferen Wand-schichten bis in das perivesikale Gewebe. Im Stadium der Knötchen und Ulzera laufen

auch proliferative Vorgänge neben der käsigen Zerstörung einher. So finden wir, worauf Keydel hinweist, gelegentlich kleine Granulationsgeschwülste auf Stellen der Schleimhaut, wo früher Ulzera oder zerfallene Knötchen gesessen haben mögen. Man findet sie in der Regel dort, wo durch Narbenbildung eine straffe Unterlage der Schleimhaut geschaffen worden ist. Gelegentlich können sie zu schweren Blutungen Anlaß geben.

Für die Indikationsstellung zur Behandlung der Blasentuberkulose ist in erster Linie zu berücksichtigen, daß sie sekundär ist. Der primäre Herd im Bereiche der Urogenitalorgane muß entfernt werden, soll die Behandlung der Blase Aussicht auf Erfolg haben. Soweit es sich um einseitige Nierenerkrankung, um Erkrankung der Nebenhoden und Samenblasen handelt, ist dieses Ziel durch Ektomie zu erreichen. Weniger aussichtsreich ist die Behandlung der Prostatatuberkulose. Nach Entfernung der kranken Niere kann die Blasentuberkulose noch weiterhin durch den kranken Ureterstumpf unterhalten werden. Einnähen des zentralen Ureterstumpfes in die Bauchwand ermöglicht eine energische lokale Nachbehandlung dieses Organs durch Jodoforminjektionen, Ätzungen und Elektrokoagulation (Heitz-Boyer). Damit ist eine wesentliche Bedingung zur Heilung der Blasentuberkulose erfüllt.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß die chirurgische Tuberkulose wie kaum ein anderes chirurgisches Leiden eine Allgemeinerkrankung ist und auf Hebung des Allgemeinzustandes des Kranken gut anspricht. Diätbehandlung, Freiluft und Sonnenbehandlung geht der Lokalbehandlung insofern stets vor, als durch letztere die Durchführung der Allgemeinbehandlung niemals behindert werden darf. Zweifellos gelingt es in vielen Fällen, nach Beseitigung des primären Herdes durch Allgemeinbehandlung allein die Blase zur Ausheilung zu bringen.

Bei starken subjektiven Beschwerden von seiten der Blase wird man auf die örtliche Behandlung nicht verzichten können. Uns hat sich die Instillation von Jodoform-Guajaköl 1:5:100, die schmerzstillend wirkt und die Heilung zu befördern scheint, gut bewährt. Weiter werden u. a. in der Literatur empfohlen: Sublimatwaschungen (Guyon), 6%ige Karbolsäure (Rovsing), Quecksilberoxyzyanat 1:8000 (Cifuentes), Pyrogallussäure 1:50.

Die Anzeigestellung zur Hochfrequenzbehandlung richtet sich nach dem Stadium, in welchem sich die tuberkulösen Blasenveränderungen befinden. Wir können durch den Hochfrequenzstrom einmal entzündliches Granulationsgewebe beseitigen, ferner können wir durch Zerstörung der spezifisch tuberkulösen Veränderungen im Geschwürsgrunde und Rande eines Ulkus bessere Bedingungen für die Abheilung schaffen. Demnach ergeben sich für die Anwendung des Hochfrequenzstromes folgende Möglichkeiten: Bei Knötchen und Granulationen Elektrokoagulation zur völligen Beseitigung, bei blutenden Granulationen ebenfalls Elektrokoagulation. Bei tuberkulösen Ulzera ist Tiefenwirkung wegen der Perforationsgefahr zu vermeiden und daher die Fulgurationsbehandlung vorzuziehen. Die diffuse Tuberkulose der Blase bietet wenig Aussicht für eine erfolgreiche lokale Behandlung mit Hochfrequenz. Legueu empfiehlt in jedem Falle einen Versuch, falls die Zystoskopie vom Kranken ertragen wird. Heitz-Boyer wandte 1914 als erster den Hochfrequenzstrom bei der Blasentuberkulose an.

Die Fulguration wird nach Parisi in der Weise ausgeführt, daß mit einem Diathermiestrom von höchstens 200 Milliampere eine 12 Charriere dicke Sonde der kranken Stelle in der Blase genähert wird, bis Funken überspringen. Wenn ein weißer Fleck in Ausdehnung des Sondenkopfes entsteht, wird die Elektrode zurückgezogen und einer anderen Stelle genähert. Niemals darf die Elektrode mit der Schleimhaut in Berührung kommen. Anästhesie der Schleimhaut mit Kokain soll ausreichend sein.

Von den meisten Autoren wird betont, daß der Hochfrequenzstrom nur in schwächster Form zur Anwendung kommen darf. Über gute Erfolge, zum mindesten über eine Besserung der subjektiven Beschwerden, berichten bei der Behandlung von Ulzera Courtade, Frank, Le Fur, Keyes. Parisi erzielte mit seiner Methode in 50% Heilungen. Keydel erreichte durch Verschorfung der Ulzera und zerfallenen Knötchen eine wesentliche Besserung der Schmerzhaftigkeit und des häufigen Miktionszwanges.

d) Die Malakoplakie.

Die Malakoplakie der Harnblase stellt eine sehr seltene Erkrankung dar, bei der sich gelblichweiße plateauartig erhabene, mit einer zentralen Delle versehene Herde in der Blase finden. Diese rundlichen oder ovalen Herde sind von schmalen roten Hof

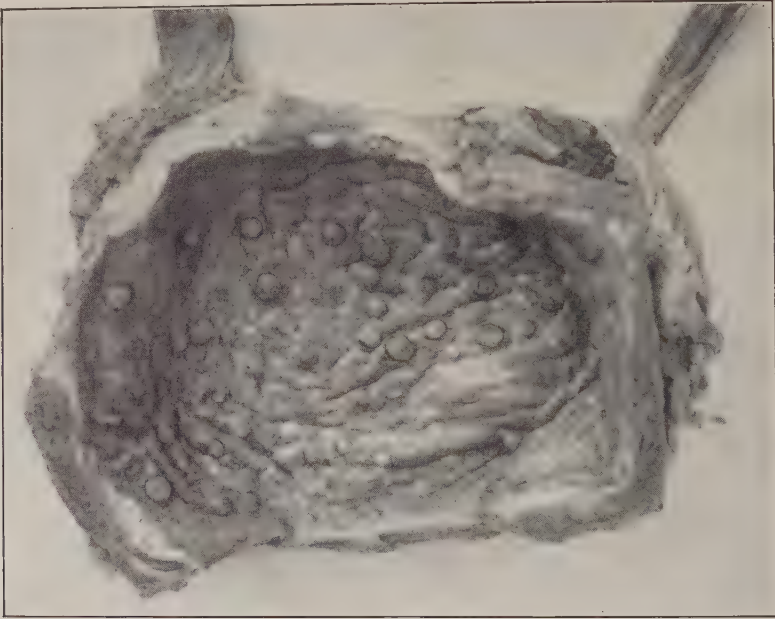


Abb. 40. Malakoplakie der Blase. Sektionspräparat des Pathologischen Instituts Frankfurt a. M.

umsäumt und linsen- bis markstückgroß (Abb. 40). Die meisten Fälle, so auch die ersten von v. Hansemann beschriebenen, wurden erst bei Sektionen bemerkt. Das weibliche Geschlecht scheint häufiger von dieser Erkrankung befallen zu sein. Nachdem in der älteren Literatur lebhaft darüber gestritten wurde (Kim la u. a.), ob diese Veränderungen tuberkulöser oder neoplastischer Natur seien, wird nach den letzten Ergebnissen (Oppermann) die Malakoplakie als eine chronische Zystitis aufgefaßt, die makroskopisch bezeichnet ist durch das Auftreten von leicht erhabenen umschriebenen Plaques, die gelegentlich konfluieren können. Im mikroskopischen Bilde sind die Plaques zum größten Teil zusammengesetzt aus Makrophagen. Spärlicher und nicht so regelmäßig kommen in ihnen Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen vor. In den Makrophagen finden sich Einschlüsse von verschiedener Zusammensetzung, die in ihrer typischen Form regelmäßig Eisenverbindungen und Kalksalze enthalten. An der Basis der Plaques treten Lymphozyteninfiltrate auf, die fast stets follikelähnliche Anordnung zeigen. In vielen Fällen liegen in den tieferen Schichten Bakterienhaufen, die gewöhn-

lich große Ähnlichkeit mit *Bacterium coli* aufweisen (Oppermann). Von den mir zugänglichen Veröffentlichungen betreffen nur 5 Fälle Befunde am Lebenden, und zwar handelte es sich in allen 5 Fällen um Frauen im Alter von 30—45 Jahren. Es sind dies die Fälle von Zangemeister, Berg, Ferrari und Nicolich, Blum, Walker. Dreimal konnte die Diagnose durch Probeexzision bestätigt werden, was mit Rücksicht auf Verwechslungen mit ähnlich aussehenden tuberkulösen Veränderungen (Cystitis caseosa, Zangemeister) wünschenswert ist. Die Beschwerden sind gering. Dies ist schon daraus ersichtlich, daß weitaus die meisten Fälle zufällig bei Sektionen entdeckt wurden. Begleitende Zystitis ist häufig, kann jedoch auch fehlen. Im Harn finden sich Leukozyten, Kolibakterien und Streptokokken. Subjektiv bestehen vermehrter Harnrang auch nachts und stechende Schmerzen beim Harnlassen. Spülungen, Ätzungen und Kürettage bringen keine Besserung. Blum konnte die Malakoplakieherde durch Elektrokoagulation erfolgreich angreifen. Die Vorbedingungen für ein Gelingen der Elektrokoagulation sind gegeben, da es sich bei der Malakoplakie um chronisch proliferierende Entzündungsprozesse handelt. Ein Versuch mit dieser Behandlungsmethode ist daher, obgleich erst ein erfolgreiches Resultat bekannt ist, durchaus angezeigt.

e) Die Leukoplakie der Blase.

Unter Leukoplakie der Harnblase verstehen wir eine Metaplasie des Blasenepithels, welches in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße bis zu echter Verhornung das Aussehen von Oberhaut annehmen kann. Die häufigste Form der Leukoplakie

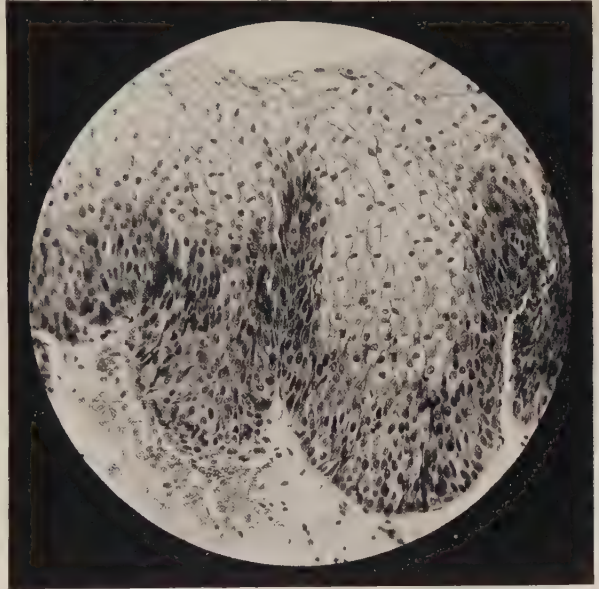


Abb. 41. Leukoplakie, rudimentäre Epithelmetaplasie (Präparat durch endovesikale Probeexzision gewonnen).

ist die rudimentäre Epithelmetaplasie (Zuckerkanal, Abb. 41). Im histologischen Bilde finden wir das Epithel in halbkugeligen bis kugeligen Gebilden angeordnet, die dicht nebeneinander liegen und durch feine Bindegewebe-septen voneinander getrennt sind. Die tiefer gelegenen und dem Bindegewebe nahe liegenden Zellen sind klein und haben das Aussehen normalen Blasenepithels. Die im Zentrum dieser Kugeln und die mehr nach der Oberfläche gelegenen sind blasig, groß mit deutlichen Zellgrenzen und haben einen weniger färbbaren Kern. Auf Grund der klinischen Befunde ist anzunehmen, daß die Entstehung dieser Leukoplakieform in engster Beziehung zu entzündlichen Prozessen oder chronischen Reizzuständen der Blase (Steine) steht. Li Virghi und Sauveur halten die Leukoplakie fürluetischen Ursprunges. Die Leukoplakie ist durchaus nicht selten. Sie befällt vorwiegend Frauen. Die Veränderung, welche fleckweise in der Blase vorkommt, findet sich meist im Trigonum. Sie läßt die Uretermündungen frei.

Im zystoskopischen Bilde sehen wir grauweiße, mattglänzende, inselförmige Flecken. Oft ist eine feine Körnelung der etwas über das Niveau der Schleimhaut sich erhebenden

Oberfläche zu erkennen. Die Schleimhautgefäße schimmern nicht durch den Leukoplakieherd hindurch; diese Undurchsichtigkeit ist wohl als Ursache für die besondere weißliche Färbung anzusprechen (Abb. 42). Die Diagnose ist aus dem charakteristischen zystoskopischen Bilde zu stellen. Sie kann durch histologische Untersuchung endovesikal probeexdizierter Stückchen bestätigt werden.

In manchen Fällen macht diese Epithelveränderung keine klinischen Erscheinungen und wird nur als Nebenfund bei Gelegenheit einer zystoskopischen Untersuchung gefunden. Häufig jedoch tritt sie unter den Erscheinungen einer chronischen Zystitis auf, wobei bemerkenswert ist, daß der Harnbefund mit spärlichen Leukozyten in auffallendem Kontrast zu erheblichen subjektiven Blasenbeschwerden stehen kann (Scheele). Finden sich außerdem ulzeröse Prozesse in der Umgebung, so drängen sich deren Symptome in den Vordergrund und wir möchten auch die von einzelnen Autoren als häufig bezeichneten Hämaturien hierzu rechnen. Der Verlauf der Leukoplakie ist überaus chronisch. Sie kann jahrelang unverändert bestehenbleiben und Ursache für den Fortbestand zystitischer Beschwerden sein. Legueu berichtet über Inkrustationen mit Kalksalzen und über gelegentlichen Übergang in Karzinom. Einen solchen Fall, der in dem

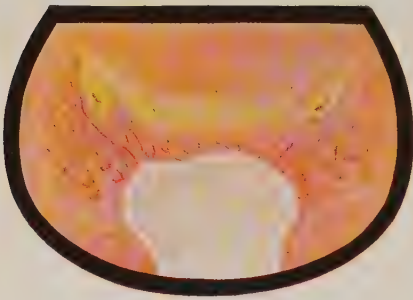


Abb. 42. Leukoplakie der Blase mit Cystitis granularis.

neoplastischen Teile reichlich Hornperlenbildung aufwies, beschreibt Marion. Als Behandlung kommt in erster Linie die Beseitigung der Ursache, soweit eine solche erkennbar ist, in Betracht: allgemeine Zystitisbehandlung, Beseitigung von Steinen der Blase, Entfernung einer die Zystitis unterhaltenden Prostatahypertrophie oder Urethritis. Die Leukoplakie selbst ist schwer therapeutisch zu beeinflussen. Nach dem Vorgehen von Sauveur und Li Virghi kann eine antiluetische Behandlung versucht werden. Argentum nitricum und andere Blasendesinfizientien sind erfolglos (Valentine). Ebenso führt die endovesikale Kürettage nicht zum Ziele, so daß

als Behandlung die transvesikale Kürettage oder sogar Exzision und Naht vorgeschlagen wird. Courtade und Cottenot empfehlen die Behandlung mit Hochfrequenzstrom. Sie halten die leichte Elektrokoagulation für allen anderen Methoden überlegen und wollen sie stets an Stelle der Sectio alta setzen. Wir hatten den Eindruck, daß die Koagulation zwar das krankhafte Gewebe gut zerstört und zum Erfolge führt, daß aber in der Blasenwand auch bei vorsichtiger Anwendung schwachen Stromes Nekrosen entstehen, welche sehr lange Zeit zur Abstoßung brauchen. Die Folge davon war bei zwei Fällen in der zur Zystitis disponierten Blase eine überaus starke entzündliche Reaktion, die in einem Falle zur Bildung von Konkrementen führte.

f) Die Cystitis granularis.

Die Cystitis granularis mit ihren Formen 1. der Cystitis nodularis, einer knötchenförmigen Ansammlung von Lymphozyten im subepithelialen Gewebe, 2. der Cystitis epithelialis, bei welcher wir die v. Brunnschen Epithelnester, Zysten und drüsigen Bildungen unterscheiden, steht ebenfalls, wie wir nachweisen konnten, in enger Beziehung zu infektiösen und entzündlichen Prozessen (Maeda, Scheele). Es finden sich in der Blase diffus verstreut oder in Gruppen liegend bräunlichrote oder auch grauweiße durchscheinende, perlmutterglänzende Knötchen, deren histologischer

Bau durch endovesikale Probeexzision festgestellt werden kann (Abb. 43 u. 44). Sie kommen vorwiegend bei Frauen im Verlaufe chronischer Zystitis vor. Zystitische Reizerscheinungen und Blasenblutungen werden als Klagen von den Kranken angegeben. Auch bei diesen Bildungen finden sich starke subjektive Beschwerden mit oft geringen krankhaften Veränderungen des Harnes. Im Falle schwerer Reizerscheinungen, häufigen Harndranges und terminaler Miktionschmerzen empfiehlt Keydel die Koagulation der Knötchen, besonders der am Schließmuskelrand gelegenen. Mit Zerstörung der Bläschen seien in der Regel die Beschwerden beseitigt.

g) Die Bilharziosis der Blase.

Courtade und Cottenot berichten über gute Erfolge mit Elektrokoagulation bei den im Verlaufe der Bilharziaerkrankung auftretenden Tumoren, wenn sie in geringer Zahl vorliegen. Die in den Tropen heimische Krankheit wird durch das *Distomum haematobium* (Bilharzia) erzeugt, indem die Würmer in den Körper und insbesondere in die Venen des Mastdarmes und der Harnblase einwandern und dort massenhaft Eier ablagern. Die Erkrankung führt zu Hämaturie und schwerer Zystitis, Pyelonephritis, Pyonephrose, Eiterungen und Fistelbildungen an der Urethra (zur Verth), weiterhin zu Blasenstein und Blasenkrebs. Cristol unterscheidet im zystoskopischen Bilde vier Formen: 1. die Erweiterung der mit Eiern beladenen Blasengefäße; 2. die Granulationen mit Neigung zu Blutungen; 3. die maulbeerförmigen Wucherungen; 4. das narbige Aussehen (aspect chagriné) der Schleimhaut.

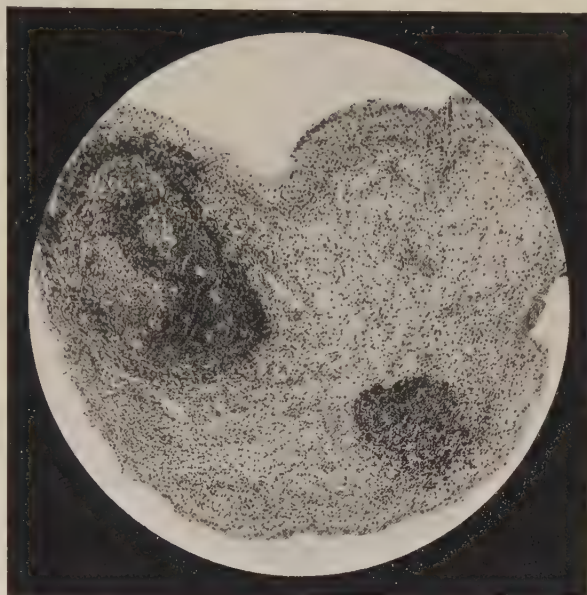


Abb. 43. Cystitis nodularis, endovesikale Probeexzision.

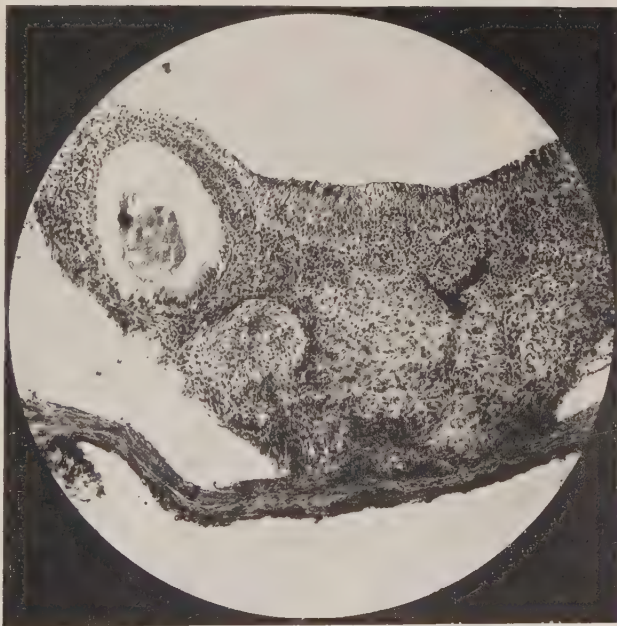


Abb. 44. Cystitis epithelialis cystica. Endovesikale Probeexzision. Zyste und darunter ein solides Epithelnest.

Die Erkrankung selbst durch Elektrokoagulation zu beeinflussen, erscheint bei der diffusen Infektion der Blaseschleimhaut aussichtslos, zumal die Parasiten auch in den tiefen Venen sitzen. Allgemeinbehandlung mit Injektionen von Tartarus stibiatus (Christopherson) und von Emetin (Tsykalas) führt zur Heilung. Immerhin kann es sich als notwendig erweisen, die Blasenveränderungen lokal zu behandeln. Insbesondere wird die Elektrokoagulation bei akuter Blutung sowie zur Beseitigung von Granulationen, älteren entzündlichen Wucherungen und beginnender Krebsbildung gute Dienste leisten.

6. Die Elektrokoagulation im Bereiche des Blasenhalses.

Die Behandlung krankhafter Veränderungen im Bereiche des Blasenhalses weist einige Besonderheiten auf, die eine kurze Besprechung erfordern. Einerseits ist dieses Gebiet schwer zugänglich und weniger übersichtlich als die freie Blaseninnenwand, andererseits liegt hier ein gefäßreiches und mechanisch durch die Sphinkterbewegung

stark beanspruchtes Gewebe vor, welches der Gefahr der Nachblutung besonders ausgesetzt ist.

Zur Erleichterung der Übersicht sind besondere Instrumente angegeben, so das Goldschmidt-Wossidlo-Urethroskop mit den Diathermielektroden nach Prätorius (Abb. 18), das Zysto-Urethroskop nach McCarthy, das retrograde Zystoskop in Verbindung mit dem Thermokoagulationshebel nach Lohnstein, welcher die Sonde rückwärts in die Blickrichtung des retrograden Zystoskops abbiegt, das Brown-Bürgersche Zystoskop u. a. Doch auch mit dem einfachen Blasenzystoskop kommt man häufig zum Ziele, besonders dann, wenn man unter Sakralanästhesie arbeitet, was bei dem ohnedies sehr schmerzempfindlichen Sphinktergebiet meist notwendig

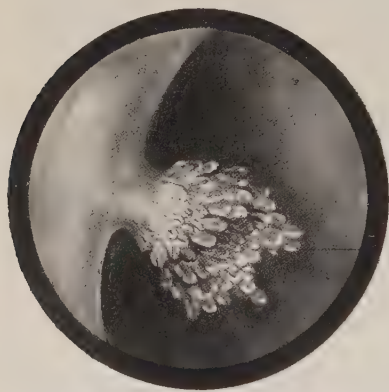


Abb. 45. Papillom im Sphinkterbereich.

ist. Ich hatte mehrfach den Eindruck, daß Teile des Blasenhalses, die sonst nur mit dem Urethroskop einzustellen waren, in Sakralanästhesie leicht mit dem Zystoskop zu erreichen waren.

Wegen der Blutungsgefahr wird vielfach vor endovesikalen Eingriffen am Blasenhalse gewarnt, ja der Sitz am Blasenhalse wird geradezu als Kontraindikation gegen die Elektrokoagulation angesehen. Starke Nachblutungen sind beschrieben (Schneider, Luys).

Bei Papillomen und entzündlichen polypösen Wucherungen am Blasenhalse berichten Busson und Danziger, Frank, Gorasch, Hermanns, Noguès, Phelip, Wossidlo, Young über gute Erfolge mit der Elektrokoagulation (Abb. 45). Der transvesikale Weg ist zu wählen, wenn sich mittelgroße und große Tumoren finden, deren Stiel unübersichtlich ist und die in ihrem Stiel große Gefäße bergen. Ferner wird man transvesikal vorgehen, wenn der Tumor ventilartig die Blasenöffnung verschließt und der Kranke mit Retention in Behandlung kommt, so daß schleunige Hilfe notwendig ist.

Bircher berichtet, daß in einzelnen Fällen, in denen die Prostatahypertrophie nicht mit Ektomie behandelt werden kann, die Elektrokoagulation in Form einer modifizierten Bottinischen Operation der „Forage“ von Luys gute Erfolge hat. Die von

ihm beschriebene Technik ist folgende: Die Urethra wird in Sakralanästhesie mit der Kollmannschen Dilatator maximal gedehnt, dann wird das Luyssche Zystoskop à vision directe eingeführt. Man stellt sich nun die Prostatalappen sukzessive ins Lichtfeld ein und beginnt mit der Diathermielektrode die Prostatalappen systematisch zu durchbohren. Im Verlaufe der nächsten 14 Tage werden die nekrotisierten Prostatamassen bei der Miktion entleert. Bircher hat auf diese Weise 10 Fälle mit gutem Resultat behandelt. Die gleiche Technik der Durchtunnelung beschreiben Young, Bordier und McClure, auch sie bezeichnen das Verfahren als einfach und ungefährlich. Luys selbst hatte bei 101 Fällen 86 gute Erfolge. Er erlebte 2 leichte Inkontinenzen, 5 Infektionen, 2 Phlebitiden und 11 Blutungen, von denen 3 zu sekundärer Zystostomie führten.

Exzision von Teilen der Prostata mit Hilfe der Elektrokoagulation beschreiben Walker und Kropéit. Auf endovesikalem Wege wird, besonders bei kleinen und schrumpfenden Prostatae, ein Resultat erzielt, wie es Rubritius auf transvesikalem Wege erreicht.

Die Behandlung der Cystitis cystica am Blasenhalse nach Keydel wurde S. 501 erwähnt.

Bei Enuresis nocturna und Inkontinenz der Blase von Frauen hat Thelen in hartnäckigen Fällen, wo die Faradisation des Sphincter internus und andere therapeutische Maßnahmen versagten, durch die Elektrokoagulationssonde unter Leitung des Auges an zwei oder drei Stellen des Sphincter internus an dem Übergange der Harnröhre zur Blase kräftige Koagulationsschorfe gesetzt und mit überraschendem Erfolge die Inkontinenz bzw. Schwäche des Blasenhalsmuskels behoben.

III. Schlußwort.

Durch die Elektrokoagulation und Fulguration in ihrer Anwendung bei der endovesikalen Therapie ist ein Weg erschlossen, der in der verhältnismäßig kurzen Zeit seines Bestehens zu ausgezeichneten Erfolgen geführt hat. Wenn auch manche Krankheit noch völliges Neuland für die chirurgische Diathermiebehandlung ist und die einzelnen hierbei erzielten Erfolge noch der Bestätigung durch weitere Beobachtungen harren, so glaubten wir doch schon über sie berichten zu müssen, indem wir gleichzeitig auf die speziellen Gefahren und Nachteile hinwiesen. Andererseits können wir heute feststellen, daß insbesondere für die Behandlung der Blasenpapillome die Elektrokoagulation mit richtiger Indikationsstellung und sorgfältiger Technik als die Methode der Wahl angesprochen werden darf und zu guten therapeutischen Erfolgen führt.

IV. Literaturverzeichnis¹⁾.

- André, Aussprache, Assoc. Franc. d'urol. Paris 4. 10. 22, Journ. d'urol. 14 S. 323.
— Die Maßnahmen bei Blasengeschwülsten und ihre Erfolge, Rev. méd. de l'est. 1924, 52, 715.
Arsac, Behandlung der weichen Infiltration der Urethra posterior durch Hochfrequenz, Thèse Paris 1921.
Ashcraft, Behandlung der Tumoren der Harnblase, Urol. a. cut rev. 1920 S. 457.

¹⁾ Abgeschlossen 31. 7. 1925.

- Bachrach, Endourethrale Diathermie, W. kl. W. 1913 S. 727.
- Über endovesikale Behandlung mit Hochfrequenzströmen, Fol. urol. 1913 S. 11.
- Ball, Die Behandlung des gutartigen Blasenpapilloms durch Koagulation, Brit. journ. of surg. 1924 S. 760.
- Baumann, Die zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes, M. m. W. 1923 Nr. 8.
- Beer, Die Behandlung von gutartigen Geschwülsten der Harnblase mittels Oudinstrahlen, Zbl. f. Chir. 1910, 34.
- Die Behandlung gutartiger Papillome der Harnblase mit dem durch ein Ureterenzystoskop eingeführten Oudin-Hochfrequenzstrom, Zschr. f. Urol. 1912 S. 1009.
- Blasentumoren, Surg. clin. of North America 1923 S. 423.
- Berg, Über Malakoplakia vesicae, II. Urol.-Kongr. 1909 S. 539.
- Berliner, Die Teleangiectasien der Blase, D. Zschr. f. Chir. 1902 Bd. 64.
- Bircher, Modifizierte Bottinische Operation, Mittelrhein. Chir.-Ver. 10. 1. 25, Zbl. f. Chir. 1925 Nr. 11.
- Blum, Ein Fall von Malakoplakie der Harnblase, W. kl. W. 1918 Nr. 8 und Zschr. f. Urol. 1918 S. 401.
- Intra- und transvesikale Operationen am unteren Harnleiterende, W. kl. W. 1921 S. 1667.
- Intravesikale Operationen in Voelker-Wossidlo, Urolog. Operationslehre, Leipzig 1924.
- Bonneau, Aussprache, Assoc. Franc. d'urol. Paris 4. 10. 1922, Journ. d'urol. 14, 323.
- Bordier, Diathermie et Diathermothérapie, 580 Seiten mit 156 Textabbildungen, J. B. Baillière fils éditeurs 1925.
- Bortini, Über den röntgenologischen Nachweis eines Blasentumors, Zschr. f. Urol. 19, 202.
- Brongersma, Behandlung der generalisierten Blasenpapillomatose, Journ. d'urol. 18, 6 S. 527.
- Bruni, Die Diathermie bei der Behandlung der benignen Blasengeschwülste, 28. ital. Chir.-Kongr. Neapel 25. 10. 21.
- und Colombino, Die Elektrokoagulation der Blasentumoren, III. Kongr. d. ital. urol. Ges. 1924; ref. Zschr. f. urol. Chir. 17 S. 111.
- Bucky, Anleitung zur Diathermiebehandlung, Berlin 1921; s. dort auch ausführliches Literaturverzeichnis.
- und E. R. W. Frank, Über Operationen im Blaseninneren, M. m. W. 1913, 7.
- Bumpus, Moderne Methoden und ihre Ergebnisse bei der Behandlung bösartiger Blasengeschwülste, Journ. of the Amer. med. assoc. 1924 Bd. 83 S. 1139.
- Busson und Danziger, Echte Polyposis oder polypenähnliches bullöses Ödem des Blasenhalsses, Journ. d'urol. 13, 4 S. 323.
- Carraro, Diathermie der Blasentumoren, III. Kongr. d. ital. urol. Ges. 1924; ref. Zschr. f. urol. Chir. 17 S. 112.
- Casper, Aussprache zum Vortrag Beer, Zschr. f. Urol. 6 S. 1020.
- Rezidive nach Papillomoperationen, Aussprache zu Lichtenstern, I. Urol. Kongr. Wien 1907 S. 411.
- Die Rezidive der Harnblasenpapillome, B. kl. W. 1908 S. 303.
- Blasentumoren, II. Urol. Kongr. 1909 S. 491.
- Handbuch der Zystoskopie, Leipzig 1923.
- Caulk, Methoden zur Behebung von Strikturen des vesikalen Ureterendes. Scherenförmiges Instrument zur Hochfrequenzapplikation. Journ. of urol. 1924, 11. 6. 565.
- Cholzoff, Behandlung der Blasenpapillome mit Elektrokoagulation, 15. russ. Chir.-Kongr. 1922.
- Christeller, Pathologie und pathologische Anatomie der Geschwülste der Harnblase, Zschr. f. Urol. 1925 S. 103.
- Cirillo, Über ein primäres Blasensarkom, Journ. d'urol. 18, 5 S. 401.
- Corbus, Die Behandlung der Blasengeschwülste ohne örtliche Umschneidung, Surg. gynec. et obstetr. 1921 Bd. 33 S. 517.
- Diathermie bei der Behandlung der Tumoren der unteren Harnwege, Journ. of urol. 1923 S. 203.
- Covisa, Zur Behandlung von Blasentumoren mit Hochfrequenz, Rev. españ de urol y dermatol 1921 S. 339.
- Courtade und Cottenot, Therapeutische Anwendung von Hochfrequenzströmen bei organischen Blasenaffektionen, Arch. d'électr. méd. 1921 S. 266 und Journ. de radiol. et d'électrol. 1921 Nr. 9.
- Cristol, Die Zystoskopie bei der Bilharziakrankheit der Blase, Journ. d'urol. 12, 319.
- Die Blasenvarizen, Journ. d'urol. 1924, 17, S. 294.
- Cumberbatch, Besprechung der chirurgischen Diathermie, Brit. med. journ. 1921 S. 275.
- Davis, L., Primary tumors of the urinary bladder, Ann. of surg. April 1906 S. 557.

- Van Derburg, Blasenpapillom, *The Urol. and cut. rev.* 26, 6 S. 351.
- Dobrotowski, Beurteilung von Verfahren und Ergebnissen der operativen Blasentumorbehandlung, *Neues chir. Archiv* 1921 H. 3.
- McDonald, Blasengeschwülste und ihre Behandlung, *Brit. med. journ.* 1921 S. 310.
- Ferrari und Nicolich, Malakoplakie der Blase, *Fol. urol.* 1914, 8, 11.
- François, Die Steine im Blasen- oder intramuralen Teile des Ureters, *Scalpel* 1922 S. 398.
- Frank, Elektrokoagulation, *Chir. Kongr.* 1914.
- Fronstein, Über Thermokoagulation der Harnblasenpapillome, *Medizinski Journal* 1922 S. 482.
- Fuchs, Zur Klinik und Statistik der Harnblasentumoren, *Zschr. f. urol. Chir.* 17, H. 5/6 S. 277.
- Furniss, Eingeklemmter Ureterstein durch Fulguration gelöst, *Journ. of the amer. med. assoc.* 1913.
- Le Fur, Die Bedeutung der Diathermiebehandlung in der Urologie, *Bull. méd.* 1922, 36, 1.
- Gayet, Die moderne Behandlung der Blasengeschwülste, *Lyon méd.* 1921 S. 97.
- Gilbert, Papillom der Blase und der Urethra posterior, *The urol. and cut. rev.* 36, 3 S. 135.
- und Smith, Malignes Papillom des Nierenbeckens, *Journ. of urol.* Jan. 1925.
- Giuliani, Zystische Dilatation des intravesikalen Ureterendes mit Diathermie behandelt, *Journ. d'urol.* 12 S. 103.
- Goldenberg, Die Bedeutung des Epiduralraumes für den Urologen, *V. Urol. Kongr. Bericht* S. 171.
- Gorasch, Die endovesikalen Operationen mit Hochfrequenzströmen, *Nowy Chirurgitscheski Archiv* 1922, 1, 4.
- de Gouvêa, Syphilis der Blase, *Journ. d'urol.* 18, 5 S. 388.
- Grenouville und Lacaille, Behandlung der Blasentumoren durch Diathermie, *Journ. d'urol.* 10 S. 316.
- Hammesfahr, Elektrokoagulation bei Ureterzyste, *Zschr. f. Urol.* 1920 S. 493.
- Chemokoagulation, *VI. Urol. Kongr., Bericht* 1925 S. 306.
- v. Hansemann, Malakoplakie der Harnblase, *Virch. Arch.* 1903, 173, 302.
- Härtel, Die Lokalanästhesie, *Neue deutsche Chirurgie* 1916, 21.
- Heitz-Boyer, Hochfrequenzbehandlung mit Fulguration des Ureters nach Nephrektomie, *Journ. d'urol.* 12 S. 294.
- Diathermie der Blasentumoren, *III. Kongr. d. ital. urol. Ges.* 1924; *ref. Zschr. f. urol. Chir.* 17 S. 112.
- Hermans, Behandlung bösartiger Blasengeschwülste mit Diathermie, *Scalpel.* 1922, 75, 810.
- Höckle, Zur Diagnostik und Therapie der Blasenpapillome, *Med. Correspondbl. f. Württ.* 1921, 91, 85.
- Hogge, Über den Vorteil kurzer und wiederholter Sitzungen in der Anwendung des Hochfrequenzstromes, *Scalpel* 1922, 75, 859.
- Holfelder, Die Röntgentherapie auf dem Gebiete der Chirurgie, in Meyer, *Lehrbuch der Strahlentherapie* Bd. 2, Berlin-Wien 1925.
- Hübner, Zur operativen Behandlung der blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes, *Zschr. f. urol. Chir.* 1922, 11, 25.
- Das kavernöse Angiom der Blase, *Arch. f. klin. Chir.* 1922, 120, 3.
- Israel, W., Die Behandlung der Nieren- und Harnleitersteine, *Kl. W.* 1922 S. 2529.
- Janssen, Die Indikation endovesikaler Eingriffe, *M. m. W.* 1920 S. 1431.
- Zystische Erweiterung des Ureters bei Aplasie der anderen Niere, *Zschr. f. urol. Chir.* 16 S. 213.
- Joseph, Die Behandlung der Blasenpapillome mit Thermokoagulation, *Chir. Kongr.* 1914.
- Behandlung großer Blasenpapillome mit dem Hochfrequenzstrom, *Zschr. f. Urol.* 1914 S. 327.
- Über Chemokoagulation von Blasentumoren, *Zschr. f. Urol.* 1920 S. 305 und *Zbl. f. Chir.* 1919 S. 931.
- Paraffin als Füllmittel für schwierige zystoskopische Untersuchungen, *Zschr. f. Urol.* 1924 S. 662.
- Die Behandlung der Blasengeschwülste, *Zschr. f. Urol.* 1925 S. 118.
- und Janke, Beitrag zur Chirurgie tiefsitzender Uretersteine, *Zschr. f. Urol.* 1924 S. 576.
- und Schwarz, Erfahrungen über die epithelialen Geschwülste der Harnblase, *Zschr. f. urol. Chir.* 1923, 13, 203.
- Judd und Sistrunk, Endresultate der chirurgischen Behandlung bösartiger Blasentumoren, *Journ. of the amer. med. assoc.* 1920 S. 1401.
- Keating-Hart, *Interstate med. Journ.* June 1910, zit. nach Beer.
- Die Behandlung des Krebses mittelst Fulguration, *Leipzig* 1908.
- Kelly und Neill, Die Behandlung der Blasengeschwülste, *Urol. a. cut. rev.* 1924, 28, 257.
- Kewe, Zur Diathermiebehandlung bei urologischen Erkrankungen, *V. Urol. Kongr.* S. 339.
- Keydel, Intravesikale Operationsmethoden bei Blasenkrankungen, *Zbl. f. Chir.* 1924 S. 2368.

- Keyes, Vorläufiger Bericht über die Behandlung von Blasentumoren durch den Hochfrequenzstrom, *Amer. journ. of surg.* 1910 S. 205.
- Der Charakter und die Behandlung von Blasengeschwülsten, *Journ. of urol.* 1922 S. 167.
- Kielleuthner, Über den Wert der intravesikalen Operationen, *M. m. W.* 1913 Nr. 18.
- Kidd, Behandlung der epithelialen Tumoren der Harnblase auf Grund von 162 Fällen, *Lan.* 1923 204, 523.
- Kimla, v. Hansemanns Malakoplakia vesicae und ihre Beziehungen zur plaqueförmigen Tuberkulose, *Virch. Arch.* 184 S. 469.
- Knorr, Die ulzerösen Erkrankungen der weiblichen Harnblase, *Verh. d. VI. Urol. Kongr. Berlin* 1924 S. 245.
- Kolischer und Jones, Der Gebrauch der Sakralanästhesie in der urologischen Chirurgie, *Urol. and cut. rev.* 1924 S. 384.
- und Katz, Hochfrequenz und Röntgenstrahlen bei Blasengeschwülsten, *Journ. of Amer. med. assoc.* 1922 Nr. 21.
- König, Aussprache zu Blasentumoren, *Chir. Kongr.* 1914.
- Kowarschik, Die Diathermie, *Berlin* 1924; s. dort auch Literaturverzeichnis.
- Das Anwendungsgebiet der Diathermie, *Kl. W.* 1922 S. 72.
- Kretschmer, Chirurgische Behandlung des sog. heimlichen Ulkus der Blase, *Urol. and cut. rev.* 1921 S. 206.
- Blasenkrebs, *Surg. gynec. and obstetr.* 1922 S. 241.
- Diagnose und Behandlung der Uretersteine, *Journ. of the Amer. med. assoc.* 1923, 80, 1425.
- Kreutzmann, Die Behandlung von Hunners Blasenulkus mit Fulguration, *California state journ. of med.* 1922 S. 128.
- Papillome der weiblichen Harnröhre, *Surg. gynec. and obstetr.* 1924 38, 475.
- Kropeit, Endoskopisch-kalkaustische Einkerbung des Blaseneinganges bei Harnverhaltung, *Verh. VI. Urol. Kongr.*, S. 231, *Berlin* 1924.
- Kutner, Zur Technik der intravesikalen Behandlung, *Zschr. f. Urol.* 1912 S. 442.
- Aussprache zum Vortrag Beer, *Zschr. f. Urol.* 6 S. 1021.
- Launay, Achard und Carrière, Ein Angiom der Blasenwand, *Journ. d'urol.* 9 S. 385.
- Lavandera, Weitere Beobachtungen über Ureterozelen, *Surg. gyn. and obstetr.* 1921, 32, 2.
- Läwen, Über die Verwertung der Sakralanästhesie für chirurgische Operationen, *Zbl. f. Chir.* 1910 Nr. 20.
- Fortschritte in der Sakralanästhesie, *Zbl. f. Chir.* 1924 S. 1000.
- Legueu, *Traité chirurgical d'urologie*, *Paris* 1921.
- Die Grenzen der Elektrokoagulation, *Journ. des pract.* 1922, 36, 513 und *Progr. méd.* 1924, 52, 264.
- Behandlung der tuberkulösen Zystitis, *Journ. des pract.* 1923, 37, 566.
- Leichtenstern, Harnblasenentzündungen und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken, *D. m. W.* 1898 S. 709.
- Leotta, Blasenblutung, *Jber. Geburtsh.* 1905 S. 249.
- Leuenberger, Die unter dem Einfluß der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstbildung, *Beitr. z. klin. Chir.* 1912, 80, 208.
- Lewin, A., Blasengeschwülste bei Arbeitern in Anilinfabriken, *Zschr. f. Urol.* 7 S. 282.
- Naevus teleangiectaticus der Harnwege, *Zschr. f. Urol.* 1924 S. 280.
- v. Lichtenberg, Über Extraduralanästhesie in der Chirurgie und Urologie, *Zschr. f. urol. Chir.* 1913, 2, 6.
- Lokalanästhesie bei schwierigen Zystoskopien, *Zbl. f. Chir.* 1921 S. 1109.
- Lichtenstern, Bericht über zwei operierte Fälle papillärer Geschwülste der Blase, *I. Urol. Kongr. Wien* 1907 S. 409.
- Li Virghi, Die Blasenleukoplakie und ihre radikale Behandlung, *Journ. d'urol.* 16 S. 461.
- Lower, Primäres Blasenkarzinom mit Hirnmetastase, *Amer. journ. of med. scienc.* 1924, 167, 3, 434.
- Luys, Behandlung der Blasentumoren, *II. Urol. Kongr.* 1909 S. 435.
- Resultate der Elektrokoagulation der Prostatahypertrophie in 115 Fällen, *Bull. de l'acad. de méd.* 1924, 91, 464.
- Maeda, Urocystitis granularis beim weiblichen Geschlecht, *Virch. Arch.* 245 S. 388.
- Malavazos, Zur Behandlung der Papillomrezidive, *Zschr. f. urol. Chir.* 1924, 16, 1.
- Maldonado, Behandlung der Blasenpapillome mit Elektrokoagulation, *Arch. urol.* 1921 S. 87.
- Zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes, *Arch. urol.* 1921 S. 169.
- Mancini, Elektrokoagulation der Blasengeschwülste, *Morgagni Pt. II*, 1922, 64, 344.
- Elektrokoagulation von Blasentumoren, *Rif. med.* 1922, 38, 559.

- Marinescu, Seltene Fremdkörper der Blase, *Journ. d'urol.* 6 S. 470.
- Marion, Ein Fall von sehr ausgedehnter Leukoplakie der Blase mit krebsiger Degeneration eines Teiles der Leukoplakie, *Journ. d'urol.* 9 S. 257.
- Ein Fall von Hämaturie durch Ruptur eines Blasenvarix, *Journ. d'urol.* 12 S. 417.
- Diffuse Papillomatosis des Ureters, totale Ureterektomie, *Journ. d'urol.* 14, H. 3 S. 227.
- Martin, Verschwinden von Blasentumoren nach unvollständiger Zerstörung durch Hochfrequenz, *Journ. d'urol.* 13, H. 2 S. 99.
- Matusovszky, Über die Varizen der Harnblase, *Zschr. f. Urol.* 1925 S. 207.
- Mayer, Über Vorfall des divertikelartig erweiterten Ureters durch die Harnröhre, *Zbl. f. Gyn.* 46 S. 296.
- Mercier, Der intravesikale Prolaps des unteren Ureterendes, *Journ. d'urol.* 1925, 19, 402.
- Mock und Dore, Die Behandlung großer Blasenpapillome, *Gaz. des hôp.* 1924, 97, 100.
- Moore, Blasensensibilität, *Arch. of surg.* 9, Nr. 1 S. 176.
- Nagelschmidt, Lehrbuch der Diathermie.
- Nassauer, Über bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie, *Frankf. Zschr. f. Path.* 22 S. 353.
- Necker und Paschkis, Pseudotumoren der Ureterpapille, *Zschr. f. urol. Chir.* 1922, 10, 394.
- Negro, Diathermie der Blasentumoren, III. Kongr. d. ital. urol. Ges. 1924; ref. *Zschr. f. urol. Chir.* 17 S. 211.
- Neill, Fortschritte in der Behandlung der Tumoren der weiblichen Harnblase, *Amer. journ. of surg.* 1920, 34, 325.
- Nernst, W., Zur Theorie des elektrischen Reizes, *Arch. f. ges. Physiol.* 1908 S. 275.
- Neuwirt, Zystische Erweiterung des unteren Ureterendes; ref. *Zschr. f. Urol.* 16, 520.
- Noguès, Polypen des Blasenhalsses bei der Frau, *Journ. d'urol.* 16 S. 146.
- Oppenheimer, Die intravesikale Behandlung der Blasenpapillome durch Elektrolyse, *Zschr. f. Urol.* 1913 S. 728.
- Oppermann, Malakoplakie der Harnblase bei einem achtjährigen Mädchen, *Zschr. f. Urol.* 1924 S. 164.
- Parisi, Die Fulguration bei Blasen tuberkulose, *Journ. d'urol.* 1920, 9, 341.
- Paschkis, Über das inkrustierte Geschwür der Blase und über die Schrumpfbilase, *Zschr. f. urol. Chir.* 4 S. 235 u. 9 S. 230.
- Über das sog. Ulcus simplex der Blase, *W. m. W.* 1921 S. 1712.
- und Pleschner, Primärer Uretertumor im juxta-vesikalen Teil desselben, einen Blasen tumor vortäuschend, *M. Kl.* 1920 S. 1254.
- Pasteau, Behandlung der Blasenpapillome, *Gaz. des hôpitaux* 1925, 98, 2.
- Paul, Neun Fälle von Ureterstein durch endovesikale Eingriffe entfernt, *Urol. and cut. rev.* 1922 26, 215.
- Pellechia, Hochfrequenzbehandlung der Blasen tumoren, *Rif. med.* 1921, 37, 1081.
- Perrier, Steine im unteren zu einer Ampulle erweiterten Ureterende, *Journ. d'urol.* 10 S. 306.
- Papillom am Blasenhalss, welches zur Harnretention führte, *Journ. d'urol.* 17 S. 410.
- Pflaumer, Unblutige Behandlung der Uretersteine, *Zschr. f. urol. Chir.* 15 S. 122.
- Phelip, Endoskopische Fulguration bei Tumoren des Blasenhalsses, *Journ. d'urol.* 14 S. 322.
- Pollet, Zwei Fälle von zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes mit Fulguration behandelt, *Journ. d'urol.* 11, Nr. 1 S. 15.
- Pollnow, Die Behandlung der Blasenpapillome mit Elektrokoagulation, *Inaug.-Diss.*, Berlin 1919.
- Posner, Zum Blasenkrebs der Anilinarbeiter. *Urol. Ges. Berlin* 26. 3. 24. *Zschr. f. Urol.* 1924, 18, 418.
- Praetorius, Neue Methoden zur Behandlung der Blasenpapillome, *M. Kl.* 1916 Nr. 24.
- Zur Kollargolbehandlung der Blasenpapillome, *M. m. W.* 1920 S. 1096.
- Demonstration eines neuen Diathermieinstrumentes für die Posterior und den Sphinkter, VI. Urol. Kongr. 1924, Berlin.
- Rafin, Intravesikale Erweiterung des unteren Ureterendes, *Journ. d'urol.* 10 S. 305.
- Ramecke, Zwei Fälle von Malakoplakia vesicae urinariae, *Zschr. f. Urol.* 1921 S. 92.
- Rehn, Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern, *Arch. f. klin. Chir.* 1895, 50, 588 und *Chir. Kongr.* 1904 S. 196.
- Reinecke, Zur Diagnostik von Steinen im untersten Teil des Ureters, *Zbl. f. Chir.* 1925 S. 740.
- Renner, Diathermie der Blase, *B. kl. W.* 1914 Nr. 37.
- Richter, Zystische Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes und ihre Behandlung, *Zschr. f. urol. Chir.* 1922, 9, 219.
- Rosenstein, Pneumoradiographie der Blase, *Zschr. f. urol. Chir.* 1923 Bd. 10, *Zbl. f. Chir.* 1924 S. 2376, 1169, *Verh. VI. Urol. Kongr. Berlin* 1924 S. 43.

- Rotschild, Zur operativen Behandlung der blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes, D. m. W. 1923 Nr. 20 u. B. kl. W. 1918.
- Röver, Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Diathermie, Strahlenther. 1921, 12, 639.
- Rubritius, Durch dauernden Sphinkterkrampf bedingte Retentionen und ihre Behandlung, Verh. V. Dtsch. Urol. Kongr. Wien 1921 S. 199.
- Das inkrustierte Geschwür an den Harnleitermündungen, Zschr. f. Urol. 1924 S. 537.
- Rumpel, Behandlung der Blasenpapillome, Zschr. f. Urol. 1925 S. 141.
- Sauerbruch, Blasenpapillome, Zbl. f. Chir. 1924 S. 2109.
- Scheele, Über endovesikale Probeexzisionen und ihre Ergebnisse, Arch. f. klin. Chir. 1923, 126, 202.
- Die Cystitis granularis (nodularis und cystica), Verh. VI. Urol. Kongr. 1924 S. 255.
- Methoden und Erfolge der Totalexstirpation der Blase bei Karzinom, Zschr. f. Urol. 1923 S. 65.
- Schneider, C., Ein Fall von starker Nachblutung nach Operation eines Blasenpapilloms mittelst Hochfrequenzströmen, Zschr. f. Urol. 7 1913.
- Schwarzwald, Ein Fall von Bilharziaerkrankung der Blase, Zschr. f. urol. Chir. 1924, 16, 117.
- Seyberth, Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. M. m. W. 1907, 32.
- Sisk, Spontane Ausstoßung eines Blasenpapilloms mit nachfolgender Heilung, The Journ. of Urolog. Oktober 1923.
- Stellwagen, Die operative Behandlung der Papillome der Harnblase, Therapeutic. gaz. 1922, 46, 77.
- Stenius, Studien über Pathologie und Klinik der Papillome und Karzinome der Harnblase, Arb. a. d. Path. Inst. Helsingfors, N. F., 1922, 3, 1.
- Zur Bewertung des epithelialen Harnsedimentes für die Diagnose der Blasengeschwülste. Act. chir. scand. 1925, 58, 240.
- Stutzin und Bolle, Über doppelseitige Ureterenzysten, M. Kl. 1923 Nr. 38 u. Zschr. f. Urol. 1925 S. 143.
- Thelen, Zur Frage der Elektrokoagulation in der Urologie, VI. Urol. Kongr. Bericht S. 302.
- Thomas, Behandlung der Blasentumoren, Journ. of the Amer. med. assoc. 1920, 75, 1395.
- und Mellen, Bilaterale zystische Erweiterung des unteren Harnleiterendes und ihre Behandlung, Minnesota med. 1921, 4, 475.
- Thomas und Pfahler, Technik der Behandlung des Krebses der Blase und Prostata durch eine Kombination von Chirurgie, Elektrokoagulation, Radium und Röntgenstrahlen, Arch. of surg. 1922 Nr. 2.
- Tsykalas, Kritik der Chemotherapie der Bilharziose mit Antimonsalzen, Presse méd. d'Egypte 1921 Nr. 43ff.
- Uteau, Prolaps der Ureterschleimhaut, Journ. d'urol. 1924, 18, 473.
- zur Verth, Unsere jetzigen Kenntnisse über die Schistosomiasis (Bilharziosis), M. m. W. 1911 Nr. 22.
- Villemin, Schwere Blutung durch Ruptur eines Blasenvarix, Journ. d'urol. 16 S. 312.
- Voelcker, Die Steinerkrankungen der Harnwege, Wildunger Vorträge 1922 S. 57, Beiheft Zschr. f. Urol. 1923.
- Walker, Diathermie in der Behandlung von Urogenitalerkrankungen, Practitioner 1922, 108, 3.
- und Barrington, Malakoplakie der Blase, Zschr. f. urol. Chir. 1924, 16, 168.
- Walther und Peacock, Diathermie in der Urologie, Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, 83, 15.
- Waltz, Über die Blasensensibilität, D. Zschr. f. Nervhik. 74 S. 278.
- Wildbolz, Lehrbuch der Urologie, Berlin 1924.
- Wolfrohm und Lebrun, Stein des unteren Ureterendes bei der Frau, Journ. d'urol. 1924, 18, 481.
- Wossidlo, H., Diathermie und Elektrokoagulation in der Urologie, M. Kl. 1914 S. 14.
- E., Invaginiertes Blasendivertikel, Zschr. f. Urol. 1920 S. 204.
- Elektrokoagulation und Chemokoagulation von Blasentumoren, Zschr. f. urol. Chir. 1923, 12, 385.
- Young, McClure, Diathermie zur Behandlung von Erkrankungen der hinteren Harnröhre, Journ. of urol. 1922, 7, 221.
- und Scott, Resultate der verschiedenen Methoden zur Behandlung von Blasentumoren, New York med. Journ. and record. 1923, 118, 262.
- Zaky, Zur Pathologie und Therapie von Steinen im Ureter, insbesondere im untersten Teile des Ureters, Zschr. f. Urol. 1923 S. 541.
- Zangemeister, Über Malakoplakie der Harnblase, Zschr. f. Urol. 1907 S. 877.
- Zondek, Zur Operation tiefsitzender Uretersteine, Zschr. f. Urol. 1923 S. 467, 764.
- Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter, Berlin 1924.
- Zuckerkandl, Blasengeschwülste, II. Urol. Kongr. 1909 S. 491.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen,
Direktor: Professor Dr. Perthes)

Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms

Von

Erich Schempp

Mit 25 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	511
Pathologische, pathologisch-anatomische und klinische Vorbemerkungen	511
Strahlensensibilität des Zungenkarzinoms	513
Die Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms	518
Technik	518
a) Direkte und Kreuzfeuerbestrahlung	518
b) Homogendurchstrahlung	521
Dosenhöhe	523
Zeitliche Verteilung der Dosis	524
Erfolge der Röntgenbestrahlung	525
Gefahren und Nachteile der Röntgenbehandlung	527
Prä- und postoperative Röntgenbestrahlung	528
Indikationsstellung	529
Die Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms	530
Extratumorale Radiumbestrahlung	531
Radiumträger, Filterung.	531
Dosenhöhe	532
Technik	535
Dosierung	537
Erfolge	539
Gefahren	545
Prä- und postoperative Radiumbestrahlung	546
Indikationsstellung	547
Prophylaxe des Zungenkarzinoms durch Leukoplakiebehandlung	547
Kombinierte Röntgen-Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms	547
Intratumorale Radiumbestrahlung des Zungenkarzinoms	548
a) Methode der Emanationskapillarenspickung	548
Herstellung	549
Dosierung	550
Applikation	550
Klinische Vor- und Nachteile	551
Erfolge	552
b) Methode der Radiumnadeln	552
Technik, Dosierung	552
Erfolge	554
Operation oder Bestrahlung?	554
Literaturverzeichnis	555

Einleitung.

Während schon für viele Tumorgattungen die Indikationen zur operativen oder zur Bestrahlungsbehandlung je nach den mit den verschiedenen Methoden erzielten Erfolgen ziemlich klar herausgearbeitet sind, gehört das Zungenkarzinom noch zu den strittigen Objekten. Das Zungenkarzinom war immer und ist noch heute eine Crux chirurgorum. Es ist eines der klinisch malignesten Karzinome, einmal wegen seines für die Radikaloperation häufig ungünstigen Sitzes, wegen seines raschen, oft recht frühzeitig schon Inoperabilität bedingenden Wachstums, dann wegen der Häufigkeit der Drüsenmetastasen und der außerordentlichen Neigung, zu örtlichen und zu Drüsenrezidiven zu führen, schließlich wegen der schweren subjektiven Folgeerscheinungen für die unglücklichen Geschwulstträger. Dabei sind die zur Beseitigung des Leidens einzuschlagenden operativen Maßnahmen großenteils recht eingreifend; wegen des meist vorgerückten Alters der Kranken kann die Indikation zur Operation oft nur mit Reserve gestellt werden. Ist der Tumor an sich noch gut operabel, so setzt nicht selten der Kranke dem Vorschlag zur Operation Widerstand entgegen, weil er sich mit dem Gedanken nicht vertraut machen kann, seine Zunge ganz oder teilweise opfern zu müssen. Ist schließlich die Operation glücklich durchgeführt, so drohen postoperative Komplikationen, vor allem von seiten der Lunge, deren Auftreten, soweit sie nicht auf Störungen des Schluckaktes nach der Operation zurückzuführen sind, auch die Einführung der örtlichen Schmerzbetäubung nicht ganz ausschalten vermochte. Sind endlich der Tumor und etwaige Drüsenmetastasen glücklich beseitigt, so erlebt man nur allzuoft nach kürzerer oder längerer Zeit das Auftreten von örtlichen und Drüsenrezidiven, und leider sind die Fälle, in denen Rezidivoperationen noch möglich sind, oder gar solche, wie ein von Bier beschriebener, in welchen nach verschiedenen Rezidivoperationen sich doch noch ein Dauererfolg einstellt, nicht allzuhäufig.

Gelänge es der Strahlenbehandlung, die Gefahren der Operation zu vermeiden und trotzdem die gleichen oder bessere Erfolge zu erzielen, als es der Operation beschieden ist, vermöchte sie in Fällen, die einer Radikaloperation nicht mehr zugänglich sind, noch zu Heilungen zu führen, könnte sie durch Unterstützung der Operation im Sinne einer Vor- oder Nachbestrahlung die Zahl der operativen Dauerheilungen erhöhen, so wäre ihr vor der rein operativen Behandlung ohne Zweifel der Vorzug zu geben, zumal die von den Patienten immer recht schwer empfundene operative Verstümmelung vermieden wird. Inwieweit in dieser Richtung von der Strahlenbehandlung etwas zu erwarten ist und wieviel bis jetzt erreicht werden konnte, sollen die folgenden Ausführungen zeigen.

Pathologische, pathologisch-anatomische und klinische Vorbemerkungen.

Das Karzinom der Zunge tritt fast ausschließlich als primärer Tumor auf; metastatische Zungenkarzinome werden kaum beobachtet. Wir beschäftigen uns hier nur mit dem primären Zungenkarzinom.

Dem Ausgangspunkte nach sind zwei Hauptformen zu unterscheiden:

1. Das vom Epithel der Zungenschleimhaut ausgehende Plattenepithelkarzinom. Es entsteht meist als derbes, kleines, über die Zungenoberfläche mehr oder weniger prominentes Knötchen oder als kleines, verhältnismäßig flaches, aber von Anfang an induriert sich anführendes Ulkus mit derberen, etwas erhabenen Rändern. Im Beginn ist das Knötchen wie das Ulkus noch verhältnismäßig gut gegen die Umgebung abgegrenzt, pflegt dann aber rasch infiltrierend ganz diffus oder in einzelnen Strängen in die tieferen Schichten der Zunge einzudringen und sie zu durchsetzen. War Ulzeration nicht von Anfang an vorhanden, so beginnt sie doch bald aufzutreten; der Geschwürsgrund ist hart, oft ausgesprochen papillär, die Ränder werfen sich auf und werden wallartig; das Krebsgewebe ist an der Grenze gegen die gesunde Umgebung eben noch verhältnismäßig gut ernährt und zeigt hier stärkere Wachstumstendenz bei weniger ausgesprochenen Zerfallserscheinungen als im zentralen Teile des Tumors.

Histologisch handelt es sich meist um ein verhornendes, vom Stratum spinosum ausgehendes Karzinom, dessen Zellagen vielfache Schichtung aufweisen und in Form von Zapfen in die Umgebung hineinwuchern. Sehr viel seltener ist eine andere, nicht verhornende, von den Basalzellen ausgehende Form, das sog. Krompechersche oder Basalzellenkarzinom. Doch ist zu betonen, daß gar nicht selten der histologische Charakter an verschiedenen Stellen ein- und derselben Geschwulst wechseln kann, daß das Zungenkarzinom an einer Stelle eine zum verhornenden, an anderen Stellen eine zum Basalzellentyp hinneigende Struktur aufweisen kann.

2. Das viel weniger häufig beobachtete, von den Drüsen der Schleimhaut ausgehende Karzinom. Unter der Mukosa entsteht ein derber Knoten, der sowohl nach der Schleimhaut zu wie nach der Muskelschicht hin infiltrierend wächst; sobald der Tumor die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchwachsen hat, zerfällt er und zeigt dann keine wesentlichen makroskopischen Unterschiede gegenüber dem Plattenepithelkarzinom. Diese Karzinome zeigen sich charakterisiert durch den Mangel der Verhornung und durch niedrigere Schichtung der manchmal zylindrischen Epithelien.

Der weitere klinische Verlauf ist bei beiden Formen ungefähr gleich. Das Wachstum des Zungenkarzinoms geht in der Regel in raschem Tempo vor sich. Begünstigt wird dieses rasche Wachstum offenbar durch den Sitz in einem so überaus beweglichen Organ, durch die außerordentlich reichliche Versorgung der Zunge mit Lymphbahnen, in die das Geschwulstmaterial von den umgebenden Muskelbündeln gewissermaßen hineinmassiert wird. Oft schon frühzeitig treten, sobald das Karzinom eine gewisse Tiefe erreicht hat, heftige, nach dem Ohr zu ausstrahlende Schmerzen neuralgischer Art auf, die sich bei jeder Bewegung der Zunge, beim Kauen, Schlucken und Sprechen steigern und zu großer Heftigkeit anwachsen können; ist einmal der Mundboden oder der Unterkiefer von der Geschwulst erreicht, so pflegen die subjektiven Störungen noch erheblicher zu werden. Das Geschwür beginnt zu jauchen, zumal die Selbstreinigung des Mundes mit abnehmender Beweglichkeit der Zunge mehr und mehr zu funktionieren aufhört. Dabei geht der Ernährungszustand nun rasch zurück; die Zungenkarzinome sind bekannt dafür, daß ihre Träger frühzeitig der Kachexie verfallen. Fast stets finden sich Blutungen geringeren oder stärkeren Grades; sie werden geradezu als für die karzinomatöse Ulzeration pathognomonisch bezeichnet. In den regionären Lymphdrüsen siedeln sich häufig schon relativ bald Metastasen an; wohl stets sind solche vorhanden, wenn die Geschwulst einmal auf den Mundboden übergegriffen hat. Dabei werden nicht etwa nur die auf der Seite des Tumors liegenden submaxillaren, submentalen und sublingualen, die oberen und unteren tiefen zervikalen Drüsen bis herunter zu den Supraklavikulardrüsen befallen: sehr häufig sitzen die Drüsenmetastasen

von Anfang an auf beiden Seiten zugleich. Küttners Versuche mit Farbinjektionen in die Lymphbahnen haben diese Verhältnisse klargestellt: von einem beliebigen Punkte der Schleimhaut oder der Muskelschicht der Zunge aus führen Lymphbahnen nach beiden Seiten in die regionären Drüsen; es existiert sogar eine direkte Lymphbahn von der Zunge zu den Supraklavikulardrüsen ohne Berührung der höher oben gelegenen zervikalen Stationen. — Metastasen in den inneren Organen sind dagegen sehr selten.

Bleibt die Geschwulst sich selbst überlassen, so wird der Zustand der Kranken bald ein ganz bejammernswerter durch die Heftigkeit der Schmerzen und die Erschwerung der Nahrungsaufnahme, welche letztere nicht selten weiter noch beeinträchtigt wird durch eine Kieferklemme. Die Zunge wird mehr und mehr unbeweglich, die Tumormassen können nach außen durchbrechen; die Metastasen wachsen zu großen, manchmal erweichenden und die Haut perforierenden Paketen an; geringere oder stärkere Blutungen aus dem Geschwür schwächen den Kranken weiterhin, bis er endlich in schwerer Kachexie einer Pneumonie oder einer foudroyanten Arrosionsblutung erliegt.

Bei der Entstehung der Zungenkarzinome spielt (neben anderen Reizursachen, wie Zahnkaries, scharfen Zahnkanten, mit reichlichem Zahnsteinbelag versehenen Zähnen) die Leukoplakie der Mundhöhle eine besondere Rolle. Es ist bekannt, daß die Leukoplakie ihrerseits wieder besonders häufig bei Rauchern und dann bei Syphilitikern auftritt, ohne daß man sie allerdings als luetische Manifestation aufzufassen hätte. Verschiedene Beobachter (v. Bergmann, Genschmer, Fournier, Perrin) sahen etwa ein Drittel der Patienten mit Leukoplakie später an einem daraus entstehenden Karzinom erkranken; andererseits beobachtete v. Bergmann, daß etwa ein Drittel seiner Fälle von Zungenkarzinom auf dem Boden einer Leukoplakie entstanden war. Man muß die Leukoplakie also gewissermaßen als ein präkankröses Stadium des Zungenkrebses ansehen, ähnlich wie sich die Hautkankroide häufig aus einem seborrhoischen Ekzem entwickeln. Der Verlauf solcher aus Leukoplakien hervorgegangener Zungenkrebsen ist nach in der Literatur niedergelegten Berichten und nach einzelnen Beobachtungen an unserem eigenen Material manchmal wohl etwas gutartiger, öfters verbreiten sich diese Karzinome über längere Zeit mehr nach der Fläche hin und wachsen langsamer, nicht so rasch in die Tiefe infiltrierend, wie man sonst zu sehen gewohnt ist. Doch betont Küttner, daß man mit einer besonderen Benignität dieser Karzinomform durchaus nicht allgemein rechnen kann. Daß vom Zungenkarzinom fast ausschließlich Männer, und zwar meist jenseits des 45. Lebensjahres stehende Individuen befallen werden, ist bekannt, darf aber im Zweifelsfalle nicht differentialdiagnostisch für oder gegen Karzinom ausgewertet werden. Die durchschnittliche Lebensdauer der Zungenkarzinompatienten vom Beginn des Leidens an wird auf etwa ein Jahr geschätzt.

Strahlensensibilität des Zungenkarzinoms.

Für die Beurteilung der Aussichten der Strahlenbehandlung eines malignen Tumors ist der Grad der spezifischen Empfindlichkeit seines Parenchyms gegenüber der Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen ausschlaggebend. Ganz im allgemeinen ist die Empfindlichkeit des Karzinoms im Vergleich zu derjenigen mancher anderer Tumoren recht gering. Während es gewisse Sarkome gibt, die mit einiger Regelmäßigkeit schon auf einen geringen Bruchteil, z. B. 10 % der H.E.D., mit Rückbildung reagieren, und während im allgemeinen von einer Steigerung der Dosen über etwa zwei Drittel der

H.E.D. beim Sarkom keine wesentliche Verbesserung des Erfolges mehr erwartet werden darf, wenn geringere Dosen unwirksam geblieben waren, braucht das Karzinom zur Rückbildung viel höhere Dosen. Von dieser Regel gibt es allerdings Abweichungen; so hat Jüngling einen Fall von Mammakarzinom beschrieben, in dem eine fast vollständige Rückbildung, wenn auch nicht endgültige Heilung schon auf eine Herddosis von 30—50 % zu beobachten war. Ein solcher Fall gehört aber zu den verschwindend seltenen Ausnahmen. Im allgemeinen ist die Dosis, die ein Karzinom zu seiner Rückbildung gebraucht, ziemlich hoch, sie kann auf etwa 1 H.E.D. oder darüber veranschlagt werden. Wintz hat bei der Bestimmung der spezifischen Strahlenempfindlichkeit verschiedener normaler und pathologischer Gewebsarten als Standarddosis, die generell für die Zerstörung des Karzinomgewebes ausreichen soll, eine Dosis von etwa 110 % der H.E.D. angegeben. Diese sog. „Karzinomdosis“ ist nach Jüngling nicht als Heildosis aufzufassen, also nicht in dem Sinne, als ob bei ihrer Anwendung mit einer gewissen Regelmäßigkeit eine Heilung des Karzinoms erfolgte, sondern als eine Dosis, unterhalb deren erfahrungsgemäß eine Rückbildung des Karzinoms nicht erwartet werden darf: Mindestdosis. Dabei darf unter Rückbildung nicht eine nur ganz vorübergehende und geringe Verkleinerung und Abflachung des Tumors verstanden werden, die auch auf einer Einwirkung der Strahlung auf die Gewebs-elemente beruhen kann, welche die sog. kleinzellige Infiltration der Geschwulst und ihrer Umgebung ausmachen. Für den Begriff einer wahren Rückbildung ist vielmehr eine schädigende Wirkung auf die Karzinomzelle selbst, die sich in einer Reduktion der gesamten Masse des krebsigen Gewebes äußert, Voraussetzung.

Vom Karzinom der Mundschleimhaut im allgemeinen und vom Zungenkarzinom im besonderen weiß man seit langer Zeit, daß es auf Röntgen- wie auf Radiumstrahlen mindestens nicht besonders leicht anspricht, auf Radium allerdings sehr viel leichter und regelmäßiger als auf Röntgenstrahlen. Die älteren Versuche, das Zungenkarzinom durch Röntgenstrahlen zum Schwunde zu bringen, schlugen sämtlich fehl. H.E. Schmidt bezeichnete 1915 die Erfahrungen, die man mit dem Zungenkarzinom gemacht hatte, als besonders schlecht, und noch 1921 war Perthes kein einziger Fall bekanntgeworden, der durch Röntgenbestrahlung geheilt worden wäre. Nach Boggs, Carman, Dautwitz, Fabre, Hanford, Jüngling, Küttner reagiert das Zungenkarzinom auf Bestrahlung sehr schwer, auch Sippel und Jaekel machen dieselbe Angabe. Pinch und Bayet (ältere Mitteilung) bezeichneten das Zungenkarzinom direkt als strahlenrefraktär; nach den Erfahrungen von Abbé, Barthels, Brachetto Brian, Delbet kann wegen der geringen elektiven Strahlenempfindlichkeit beim Zungenkarzinom nur von großen Strahlendosen etwas erwartet werden. Pfahler gibt als die am günstigsten wirkende Dosis (nur für Radiumbestrahlung gültig) 3—4 Erythemdosen an. Wir selbst haben an dem Material der Perthesschen Klinik bei ausschließlicher Röntgenbestrahlung, auch bei Anwendung hoher Herddosen und Kreuzfeuerbestrahlung, unter 11 Fällen nur einmal den Schwund des Primärtumors gesehen. Der Kranke erlag nach einiger Zeit dann einer Drüsenmetastase. In 5 von unseren 11 Fällen kam es nur zu vorübergehender, mehr oder weniger ausgesprochener Abflachung und Verkleinerung des Tumors, die sich später durch weitere Bestrahlungen dann nicht mehr erzielen ließ; in 3 Fällen konnte überhaupt keine Beeinflussung konstatiert werden. Zwei Patienten konnten nicht mehr nachuntersucht werden und kamen bald zum Exitus. In allen Fällen, in denen ein zeitweiser Rückgang erzielt wurde, waren hohe Dosen verabreicht worden, die sich in Höhe von 1—1½ H.E.D. am Herde bewegten; in keinem einzigen schwächer bestrahlten Falle hatte die Bestrahlung eine erhebliche Rückbildung erzielen können. Bei dem einzigen

Patienten, bei dem eine vollständige Abheilung des Primärtumors am Zungenrunde erzielt werden konnte, war im Tumor eine Dosis von 140—160 % der H.E.D. wirksam geworden. Aus den Erfahrungen an unserem Material scheint also hervorzugehen, daß eine Rückbildung nur bei Einwirkung hoher Dosen zu erzielen ist, die spezifische Strahlenempfindlichkeit des Zungenkarzinoms gegenüber dem normalen umgebenden Gewebe also sehr gering ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eine Anzahl von Zungenkarzinomen durch Verabreichung einer genügend hohen Röntgendosis zwar zu einer teilweisen Rückbildung zu bringen ist, daß aber meist nach einiger Zeit der nicht beseitigte Tumorest weiterwächst und nun durch Bestrahlung nicht weiter beeinflusst werden kann. Die Fälle, in denen völlige Heilung durch Röntgenstrahlen allein zu erzielen ist, sind sicher äußerst selten.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß man bei gewissen Formen des Zungenkarzinoms eher auf einen günstigen Erfolg rechnen kann als bei anderen: so wird übereinstimmend angegeben, daß die tief infiltrierenden ausgedehnten Zungenkarzinome nur ausnahmsweise gut reagieren, während die mehr an der Oberfläche wuchernden papillären Karzinome viel bessere Aussichten geben (Barcat, Dominici, Delbet, Matagne, Sticker, Wetterer). Finzi widerrät beim tief infiltrierenden Zungenkarzinom wegen der Aussichtslosigkeit jede Bestrahlung.

Man hat gesucht, diese Sonderstellung einzelner Tumoren gegenüber der Bestrahlung aus ihrer histologischen Beschaffenheit zu erklären. Dabei hat sich die interessante Tatsache ergeben, daß im allgemeinen die Stachelzellenkarzinome den schlecht, die Basalzellenkarzinome dagegen den gut reagierenden Teil der Zungenkarzinome ausmachen. In diesem Sinne sprechen sich Bayet und Sluys, Delbet, Fischel, Laborde, Lessertisseur, Mascherpa, Proust, Roux-Berger aus. Ganz ähnliche Erfahrungen liegen in großer Zahl über die Verschiedenheit der Sensibilität der basal- und stachelzelligen Hautkarzinome vor (siehe z. B. Darier). Man könnte danach also aus der histologischen Beschaffenheit eines probeexzidierten Stückchens Tumor auf die zu erwartende Radiosensibilität schließen und seinen Behandlungsplan danach einrichten. Doch scheint das Rezept nicht auf alle Fälle zu stimmen: ähnlich wie z. B. Kanitz bei dem einen Stachelzellenkrebs der Haut Rückbildung erlebte, während sich ein anderes gleichgebautes Karzinom refraktär verhielt, scheint es auch manche basozelluläre Zungentumoren zu geben, die sich als refraktär erweisen. Auch Werner ist der Ansicht, daß keine histologische Beschaffenheit eine bestimmte Radiosensibilität garantiert. Regaud meint, daß nicht der histologische Typ, sondern allein die Wachstumsaktivität eines Karzinoms für seine Reaktion auf die Bestrahlung maßgebend ist. Wie schon Perthes in seiner grundlegenden Arbeit von 1903 fand, zeigt sich die Strahlenwirkung am frühesten in einer Schädigung der Kernteilungsvorgänge. Regaud hat nun das bekannte Bergonié-Tribondeausche Gesetz dahin modifiziert, daß er sagt: die Zelle ist nur radiosensibel in der Periode ihrer Zellteilung. Diejenigen Karzinome, welche ein rasch ablaufendes Zelleben haben, deren einzelne Zellelemente nur kurze Zeit von einer Zellteilung bis zur nächsten brauchen, sind viel radiosensibler als die anderen, und zwar deshalb, weil in der Zeiteinheit eine viel größere Zahl von mitosierenden Zellen von der tödlichen Strahlung getroffen werden kann als bei den Tumoren, die ein langsam ablaufendes Zelleben haben. Die „Umlaufszeit“ (darunter wird verstanden die Zeit, welche eine Zelle von einer bis zu ihrer nächsten Mitose braucht) soll nach Mascherpa für das basozelluläre Karzinom 10—12 Stunden, für das spinozelluläre dagegen 8 bis 10 Tage betragen. Nach Regaud, Lacassagne, Laborde ist im Prinzip eine

Strahlensensibilität bei den wenig empfindlichen Stachelzellenkrebsen ebenso vorhanden wie bei den als ziemlich sensibel geltenden Basalzellenkarzinomen, wenn man es nur einzurichten versteht, daß bei jenen, also den Karzinomen mit langer „Umlaufzeit“, eine protrahierte Bestrahlung wirkt, so daß möglichst jede Tumorzelle während ihrer Karyokinese eine sie genügend schädigende Strahlendosis bekommt. Ganz ungünstig sind nach Regaud nur die verharnenden, also nur sehr langsam mitosierenden, weit differenzierten Karzinomkomplexe. Die therapeutische Konsequenz daraus zieht Regaud und seine Schule damit, daß er für die Zungenkarzinome in jedem Falle eine protrahierte Bestrahlung fordert, deren Dauer über die Umlaufzeit herüberreichen soll. Auf den „karyokinetischen Index“ (welcher die Zahl der in Mitose befindlichen Zellen zu der Zahl der ruhenden angibt) legt Regaud deshalb keinen besonderen Wert, weil bei jedem Tumor, beim Zungenkarzinom besonders ausgesprochen, in dieser Beziehung außerordentlich starke zeitliche und räumliche Schwankungen zu konstatieren sind, d. h. zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Stellen des Tumors der karyokinetische Index außerordentlich verschieden ist.

Die Karyokinese geht nicht gleichmäßig kontinuierlich, sondern gewissermaßen in Sprüngen vor sich. Zuverlässige, für jeden Fall gültige Regeln über die Sensibilität des Zungenkarzinoms aus dem histologischen Bilde gibt es heute noch nicht. Immerhin sind aber histologische Anhaltspunkte so wichtig, daß es in keinem Falle versäumt werden sollte, vor der Bestrahlung, überhaupt vor der Behandlung eine Probeexzision (Regaud) auszuführen.

Daß zwischen Radium- und Röntgenstrahlen hinsichtlich der Beeinflussung des Zungenkarzinoms große Unterschiede bestehen, ist seit langem bekannt. So sind z. B. Heilungen von Zungenkarzinomen durch Röntgenbestrahlung, wie oben erwähnt, nur äußerst spärlich berichtet; und wenn Holfelder unter 10 röntgenbestrahlten Zungenkarzinomen neun Versager und nur eine während $2\frac{1}{2}$ Jahren beobachtete Heilung sah, so entspricht das sicher noch lange nicht den wirklichen Verhältniszahlen. Dagegen sind Heilungen durch Radium in großer Zahl beschrieben worden. Woher rührt diese Verschiedenheit der Reaktion? Schon seit langer Zeit hat man aus solchen Beobachtungen heraus dem Radium, insbesondere seinen harten γ -Strahlen, eine prinzipiell andere, biologisch stärkere Wirksamkeit zuschreiben wollen (Werner), als sie den Röntgenstrahlen zukommt. Daß eine gewisse Verschiedenheit besteht, kann nicht von der Hand gewiesen werden, ist sogar bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich¹⁾. Doch können die Verschiedenheiten, wie ich glaube, zum großen Teil ungezwungen aus der — physikalisch genommen — gänzlich andersartigen Applikation erklärt werden. Die Röntgenstrahlen haben wegen des verhältnismäßig großen Herdfokusabstandes trotz ihrer geringeren Durchdringungsfähigkeit eine viel stärkere Tiefenwirkung als die Radiumstrahlen, deren Aktionsradius sich in ganz geringer Gewebstiefe schon fast vollkommen verliert, trotzdem ihnen eine weit größere Durchdringungsfähigkeit eigen ist. Nun kommt aber für den Bestrahlungseffekt bei Tumoren nicht nur die Beeinflussung

¹⁾ Übrigens liegt eine Beobachtung vor, die vielleicht imstande ist, zur Klärung der Frage nach der verschiedenen biologischen Wirksamkeit der Röntgen- und der Radiumstrahlen beizutragen: ich meine die Beobachtung von Jüngling, der fand, daß nicht nur die Röntgenstrahlen, sondern auch die Radiumstrahlen in ihrer Wirkung auf die menschliche Haut und auf die Wurzelsprossen der *Vicia faba* einen Parallelismus aufweisen. Die Verhältniszahl Bohnenvollidosis zu Hauterythemdosis wurde in beiden Fällen von Jüngling zu 1:2,5 bis 1:3,0 gefunden. Das Übereinstimmen der Verhältniszahl wäre nicht zu erklären, wenn die biologische Wirkung der zwei verschiedenen Strahlenarten eine sehr voneinander abweichende wäre, da es sich doch bei der Reaktion der Haut und der Wachstumshemmung des Bohnenkeimlings um zwei wahrscheinlich verschiedenartige Vorgänge handelt.

der Tumorzelle selbst, sondern auch als ein weiterer, nicht zu vernachlässigender Faktor die Wirkung der Bestrahlung auf das Geschwulstbett, die umgebenden normalen Gewebe in Betracht. Brock hat hierauf besonders hingewiesen. Eine zu große Schädigung des Geschwulstbettes kann ebenso zur Unwirksamkeit der Bestrahlung des Tumors. Die so häufig ungenügende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Zungenkarzinom ist sicher zum Teil darauf zurückzuführen, daß das Karzinom an sich zu einer für die Heilung genügenden Schädigung seiner Zellelemente eine viel größere Dosis verlangen würde, als wir mit Rücksicht auf die Schädigung des Geschwulstbettes applizieren dürfen; würden wir die Dosis weiter steigern, so würde ein Mißerfolg deshalb eintreten, weil die zwar schon geschädigten, aber noch teilungsfähigen Karzinomzellen in dem nun schwer geschädigten Geschwulstbett, ohne Widerstand zu finden, wuchern können. Die besonderen Eigentümlichkeiten der bisher üblichen Radiumanwendung lassen solche unerwünschte Nebenschädigungen größtenteils vermeiden. Vom Radiumröhrchen geht eine intensive Strahlenwirkung aus, die sich aber nur auf mehr oder minder große, im ganzen aber sehr geringe Tiefe erstreckt und sich bei richtiger Wahl der Applikationsart und -dauer verliert, ohne das Geschwulstbett allzusehr zu schädigen (Lessertisseur). Die Karzinomzelle erhält dabei eine Strahlendosis, die das Mehrfache der H.E.D. betragen kann und vollauf genügt, die Geschwulstzelle aufs schwerste zu schädigen, ohne daß das Bett, der Gefäßbindegewebsapparat auf größere Tiefe eine irreparable Veränderung erfährt. — Aus demselben Grunde ist ja auch das Radiumulkus gegenüber dem Röntgenulkus verhältnismäßig harmlos, weil die zur Ulzeration führenden Ernährungsstörungen der Gewebe nach der Einwirkung von Radiumstrahlen lange nicht so tief greifen wie nach der Einwirkung von Röntgenstrahlen, die auf weite Strecken viel homogener und tiefer das Gewebe durchsetzen. So erklärt sich vielleicht auch ganz zwanglos, wenigstens teilweise, die Tatsache, daß man mit Radium bei röntgenrefraktären Tumoren zuweilen noch Erfolge erzielen kann, aus der Möglichkeit, der Karzinomzelle an Strahlenenergie eine viel größere Dosis, die in diesem Falle eben benötigt wird, zu verabreichen, was mit Röntgenenergie nicht möglich war. So erklärt es sich auch, daß die Verwendung ultraharter, durch Dickfilterung erzeugter Röntgenstrahlen, mit denen man die Radiumstrahlen imitieren wollte, die Erfolge keineswegs verbessert hat (Werner, Holfelder).

Greift das Zungenkarzinom auf Knochen über (Unterkiefer), so verhält es sich strahlenrefraktär (Quick), wie es ähnlich auch bei Kankroiden der Haut beobachtet wurde. Demgegenüber hatte allerdings Sticker bei Unterkieferkarzinomen mit der Radiumbestrahlung gute Erfolge, er konnte in einer Anzahl von Fällen Heilung erzielen. Vielleicht verhält sich eben das eigentliche Unterkieferkarzinom anders als das auf den Unterkiefer übergreifende Zungenkarzinom.

Die Sensibilität der beim Zungenkarzinom so häufigen Drüsenmetastasen ist in der Regel sehr viel geringer als die des Primärtumors (Bayet, Regaud). Es werden meist nur vorübergehende Verkleinerungen erzielt, die vielleicht hauptsächlich auf einer Reduktion des lymphatischen, nicht des Tumorgewebes beruhen. Nur die Drüsenmetastasen basalzelliger oder allgemein gesagt ausnahmsweise stärker strahlenempfindlicher Karzinome machen eine Ausnahme (Lessertisseur, Laborde). Wie wenig die Drüsenmetastasen der Strahlenbehandlung zugänglich sind, geht aus Regauds Angaben hervor; danach wurde von 90 Fällen von Zungenkarzinom, bei denen durch Radium eine volle Heilung des Primärtumors erzielt werden konnte, der endgültige Erfolg in 34 Fällen durch das Bestehen unbeeinflussbarer Drüsenmetastasen verhindert. Auch die moderne Methode der intratumoralen Bestrahlung hat daran wenig geändert (Bayet, Quick).

Daß Karzinome, die einmal die Strahlenkrankheit durchgemacht haben, eine mit jeder Bestrahlung zunehmende Strahlenresistenz gewinnen, d. h. sich von Bestrahlung zu Bestrahlung immer weniger beeinflussen lassen, ist eine auch beim Zungenkarzinom, ja hier mit besonders großer Regelmäßigkeit zu beobachtende Tatsache (Werner, Werner und Rapp). Radiumrezidive sind refraktär gegen eine neue Bestrahlung (Bayet). Schwarz insbesondere hat diese Verhältnisse studiert; es kann dabei entweder eine Auslese der strahlenresistenteren Zellen vorliegen oder es kann sich um eine Vererbung und Steigerung einer nur den Tumorzellen zukommenden Radioresistenz handeln. Allerdings ist es auch sehr wohl möglich, daß diese sich allmählich steigende Resistenz gegen neue Bestrahlung auf eine Strahlenschädigung des Karzinombettes zurückzuführen ist.

Eine Reizwirkung der Bestrahlung auf das Wachstum des Tumors bei ungenügender Strahlendosis ist vielfach angenommen worden (z. B. Abbé, Bayet, v. Eiselsberg, Fischel, Werner 1914, später insbesondere Wintz). Doch fehlen direkte und bindende Beweise für eine unmittelbare Wachstumsreizung durch kleine, unter der Schädigungsgrenze liegende Dosen. Eher wäre ein indirekter Wachstumsanreiz denkbar, wenn bei sehr geringer Sensibilität des Karzinoms durch hohe Dosen die Umgebung des Tumors in ihrer Resistenz so weit geschädigt worden ist, daß sie dem schrankenlosen Weiterwuchern des Tumors keinen Widerstand mehr entgegensetzen vermag. In diesem Sinne warnt Werner eher vor zu großen als zu kleinen Dosen; er hat sich in späteren Arbeiten durchaus gegen die Annahme einer Reizdosis gewandt. Bei unserem eigenen Material haben wir einen Wachstumsreiz auf den Tumor durch unterschwellige Dosen nie beobachten können.

Die Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms.

Technik der Röntgenbestrahlung.

Direkte und Kreuzfeuerbestrahlung.

Wenn irgend die Ausdehnung und der Sitz des Tumors es zulassen, wird man die Zungengeschwulst unmittelbar der Strahleneinwirkung aussetzen. Bei gut beweglichen Tumoren an der Spitze der Zunge läßt sich das, falls nicht zu große Ausdehnung der Geschwulst hindert, im allgemeinen leicht erreichen. Am besten wird man den Tumor, wenn er sich bei gut beweglicher Zunge noch vor die Zahnreihe bringen läßt, zwischen zwei entsprechend ausgeschnittenen gummierten Bleiplatten einklemmen. Bei Geschwülsten des Seitenrandes der Zunge wird dieses Vorgehen öfters nicht möglich sein. Es ist dann direkte Einstellung in die Öffnung eines Bleiglastubus von entsprechender Weite bei geöffnetem Munde zu versuchen. Als gutes Hilfsmittel bei der direkten Bestrahlung von Zungentumoren hat es sich bewährt, die Zunge in Lokalanästhesie in der Nachbarschaft des Tumors an einen kräftigen Seidenfaden anzuschlingen und an diesem Faden den Tumor in den Tubus hereinzuziehen oder wenigstens mit Hilfe des Fadens gut zu fixieren, um zu verhindern, daß der Patient durch unwillkürliche Bewegungen die Zunge gegenüber dem Tubus verschiebt.

Ist direkte Bestrahlung des Tumors nicht möglich, z. B. bei sehr ausgedehnten oder am Zungengrunde lokalisierten Karzinomen, so muß sie durch Kreuzfeuerbestrahlung von außen ersetzt werden. Man wird aber auch bei jedem direkt röntgenbestrahlten Tumor zur Erhöhung der Herddosis noch eine zusätzliche Kreuzfeuerbestrahlung hinzu-

fügen, da nur bei ganz oberflächlichen Tumoren die Strahlenwirkung in genügender Intensität so tief reicht, um allein eine genügende Wirkung zu gewährleisten. Die Kreuzfeuerbestrahlung erfordert einen genauen Plan, der auf der Ausdehnung und Lage des Tumors und auf den für die verwendeten Feldgrößen, Abstände und Strahlenqualitäten zu bestimmenden Abschwächungskurven aufzubauen ist. Dabei ist sorgfältig darauf zu achten, daß die Überkreuzung der verschiedenen Strahlenkegel am richtigen Orte, also am Tumor und in dessen unmittelbarer Umgebung erfolgt und daß im durchstrahlten Raume, besonders in dem vom Kreuzfeuer durchsetzten Raume nach Möglichkeit keine Gewebe liegen, die eine schwere, irreparable oder auf den Allgemeinzustand ungünstig rückwirkende Schädigung davontragen können. Insbesondere sind von Schädigung bedroht die Speicheldrüsen, der Unterkiefer und bei Mitbestrahlung des Halses der Kehlkopf. Ausgedehnte und starke Bestrahlung sämtlicher Speicheldrüsen führt infolge des vorübergehenden oder dauernden Versiegens der Speichelsekretion wie auch vielleicht durch innersekretorische Störungen zu einer schweren und insbesondere schon kachektische Individuen bedrohenden Schädigung des Allgemeinzustandes, die unter allen Umständen vermieden werden muß. Es muß daher mindestens ein beträchtlicher Teil der Speicheldrüsen geschont werden (Jüngling verlangt Schonung mindestens einer großen Speicheldrüse) oder dürfen die Drüsen wenigstens nur von einer Strahlendosis getroffen werden, die nicht zu irreparablen Störungen (Atrophie) zu führen vermag. Eine Überkreuzung verschiedener Felder im Bereiche des Unterkiefers ist besonders schwierig zu vermeiden und erfordert alle Sorgfalt bei der Anlage des Planes und bei der Ausführung der Bestrahlung. Als Folge einer zu hohen, im Bereiche des Unterkiefers wirkenden Röntgendosis kann eine meist erst nach Monaten auftretende Knochennekrose auftreten (Perthes, Gotthardt, Lessertisseur), die wohl durch Schädigung der Gefäßversorgung des Knochens in den Spongiosaräumen verursacht wird. Sie beginnt öfters mit Lockerwerden und Ausfallen der Zähne, woran wohl auch die in solchen Fällen mangelnde Speichelsekretion schuld hat. Von den Alveolen aus entwickelt sich dann durch Infektion mit Eitererregern eine Nekrose des Unterkieferknochens, die wegen der schweren subjektiven Störungen immerhin eine sehr ernste Komplikation bedeutet. Spätnekrosen des Unterkiefers treten nicht etwa nur nach Verabreichung exzessiv hoher Dosen auf. Schon die Einwirkung von Dosen, die von der Haut noch vertragen werden oder die wenigstens nicht von Spätulzeration, höchstens von Hautatrophie gefolgt sind, vermag beim Unterkieferknochen offenbar schon zu Schädigungen zu führen. Die Ursache dieser größeren Empfindlichkeit ist wohl darin zu suchen, daß in dem sehr dichten Unterkieferknochen eine viel stärkere Absorption von Strahlen stattfindet als in den durchstrahlten Weichteilen und daß die in dem kalkhaltigen Knochengewebe entstehende Sekundärstrahlung auf die Spongiosagefäße sehr stark einwirkt: Enderteriitis obliterans ist die Folge.

Wie gefährlich eine zu kräftige Mitbestrahlung des Kehlkopfes hinsichtlich einer (wohl meist letal endigenden) Spätschädigung ist, weiß man seit der Publikation Jünglings. Vor einer ungewollten Überkreuzung der Strahlenkegel im Bereiche des Kehlkopfes wird man sich also strengstens zu hüten haben.

Wichtige Hilfsmittel bei der Aufstellung des Bestrahlungsplanes sind Intensitätskurven bzw. Strahlenkegelschablonen (wie sie nach dem Vorgang von Lehmann vor allem Jüngling verwendet), welche die Abnahme der Intensität für eine bestimmte Strahlenqualität, bestimmte Feldgröße und Hautfokusabstand nach der Tiefe des bestrahlten Objektes in Isokurven (die Punkte gleicher Tiefenintensität verbindend) enthalten. Sie werden entweder durch direkte iontoquantimetrische Messung am Wasserphantom erhalten oder auf Grund einer einzigen Bestimmung der prozentualen

Tiefendosis aus Tabellen (wie z. B. Voltz) entnommen, welche die einer bestimmten prozentualen Tiefendosis zugehörigen Intensitätswerte für jeden Zentimeter Tiefe zu entnehmen gestatten. Derselben Zwecke dient der Felderwähler Holfelders, welcher mit durchsichtigen Schablonen arbeitet, auf denen der Intensitätsabfall der auf die Feldoberfläche auffallenden Strahlung durch eine verlaufende Grautönung wiedergegeben ist. Die Ermittlung der an irgendeinem Punkte des bestrahlten Bereiches zur Wirkung kommenden Dosis erfolgt nicht, wie bei Jüngling, auf rechnerischem, sondern auf optischem Wege. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Für die Anlage des Bestrahlungsplanes ist natürlich die Ausdehnung des Gebietes, in dem karzinomatöses Gewebe anzunehmen ist, von größter Wichtigkeit. Diese „Gefahrenzone“ richtet sich nicht nur nach der Ausdehnung des Primärtumors, sondern auch und vor allem nach dem Vorhandensein und der Ausdehnung etwaiger Metastasen in den regionären submaxillar, submental, zervikal oder supraklavikular gelegenen Lymphdrüsen. Je nach der Lage solcher Metastasen müssen diese entweder gleichzeitig mit dem Primärtumor mitbestrahlt werden oder hat die Bestrahlung unabhängig vom Primärtumor stattzufinden; schließlich kann die Bestrahlung einzelner Drüsenmetastasen bei geeigneter Lage und Ausdehnung (z. B. am Kieferwinkel und etwas unterhalb) auch so ausgeführt werden, daß die Metastase zunächst in ein dem Primärtumor geltendes Kreuzfeuerfeld mit hereingenommen wird, um dann zur Erreichung einer genügend hohen Metastasenherddosis noch von einem speziell darauf gerichteten Kreuzfeuer eines oder zweier weiterer Felder gefaßt zu werden.

Grundregel und Vorbedingung für eine wirksame Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms ist, daß erstens alles Geschwulstgewebe von einer genügend hohen Dosis getroffen wird und daß zweitens die gesunde Geschwulstumgebung nach Möglichkeit von einer zu starken, Gewebsschädigungen auslösenden Durchstrahlung bewahrt wird. Die Verteilung der von den einzelnen Feldern aus an den Herd geschickten Dosen hat diese Grundregel zu beachten, muß also verschieden ausgeführt werden, je nachdem eine genügend tief reichende direkte Bestrahlung vorgenommen werden kann oder nicht. In allen Fällen, in denen ein Herd durch direkte Bestrahlung in genügender Ausdehnung getroffen werden kann, muß der Hauptteil der Dosis auch direkt auf den Tumor verabreicht werden. Dabei muß mit dem Abstand, der Filterung und der Oberflächendosis, je nach der Tiefenausdehnung des Tumors individualisiert werden. Bei einem Karzinom von ganz geringer Tiefenausdehnung und nicht infiltrierendem Charakter kann man auf die Oberfläche des Tumors eine hohe Dosis relativ weicher Strahlung (Filterung z. B. mit 3 oder 1 mm Aluminium) bei geringem Fokusoberflächenabstand geben, während tief infiltrierende Karzinome auch tiefere Reichweite der Strahlung, also Schwermetallfilterung und größeren Abstand erfordern. Man verlasse sich dabei nicht auf gefühlsmäßige Schätzung, sondern suche eine objektive Bestrahlungsgrundlage durch Tiefendosisbestimmung mittels Messung oder Rechnung zu bekommen. Die zur Ergänzung indirekt von außen angesetzten Kreuzfeuerfelder werden dann mit mittleren Dosen insbesondere auf die (vom direkten Felde aus gerechnet) tiefer liegenden Partien des Tumors eingestellt.

Alle von außen indirekt einfallenden Bestrahlungsfelder müssen harte, schwermetallgefilterte Strahlung führen und aus genügendem Abstand wirken, um bei möglichst großer Tiefendosis die durchstrahlten gesunden Gewebe möglichst wenig zu belasten.

Als Einfallsfelder kommen hauptsächlich in Betracht: Felder von der Wangengegend links und rechts, die nach unten etwas oberhalb des Unterkieferrandes, hinten

am Kieferwinkel endigen (der Zentralstrahl ist in der Regel etwas schräg nach abwärts gerichtet), je ein Feld links und rechts von der Submaxillargegend aus, schräg nach innen hinten und oben gerichtet. Falls direkte Bestrahlung bei geöffnetem Munde nicht möglich ist, kann ein fünftes Feld in der Mundgegend von vorn angesetzt werden. Zwischen den einzelnen Feldern ist eine genügend breite Hautzone durch sorgfältige Bleiabdeckung frei zu halten, damit keine unbeabsichtigte Überkreuzung in der Haut oder in tieferen nichtkarzinomatösen Gewebsschichten (Unterkiefer) statthathat.

Sind auf der einen Seite oder beiderseits ausgedehntere Drüsenpakete oder am Unterkiefer adhärente Drüsen vorhanden, die bei Kreuzfeuerbestrahlung von konvergenten Feldern aus schlecht in ganzer Ausdehnung zugleich mit dem Primärtumor zu treffen sind, so muß man sich überlegen, ob es nicht eher angebracht ist, auf einer oder auf beiden Seiten statt mehrerer Kreuzfeuerfelder nur ein einziges größeres Feld zu verabreichen. Die lückenlose Durchsetzung des karzinomatösen Gebietes wird dadurch in solchem Falle sicherer gewährleistet. Dafür muß man allerdings den Nachteil in Kauf nehmen, daß das einzelne Feld stärker belastet werden muß und daß die das Kreuzfeuer so wirksam gestaltende Konzentration zum großen Teil wegfällt. Wenn ein großes, nicht in einzelne Herde (Primärtumor, Metastasen) auflösbares Gefahrenggebiet vorliegt, wird man sich am besten der homogenen Durchstrahlung bedienen.

Homogendurchstrahlung.

Das Verdienst, dem Prinzip der Homogendurchstrahlung zum erstenmal in der Praxis Geltung verschafft zu haben, gebührt Jüngling. Die unregelmäßige Gestaltung der Oberfläche der Unterkiefergegend und des Halses muß gerade beim Zungenkarzinom den Wunsch berechtigt erscheinen lassen, die ganze Gegend, in der Karzinom angenommen werden kann, räumlich homogen zu durchstrahlen. Die oben besprochene Gefahr der Überkreuzung von Strahlenkegeln an Stellen, wo Schädigungen schwerer Art möglich sind, und zugleich die Gefahr, daß einzelne karzinomatöse Herde gar nicht oder von zu geringer Dosis getroffen werden, ist hier besonders groß; der Wunsch einer räumlich homogenen Durchstrahlung ist also beinahe schon Forderung. Es bleibt bei der Homogendurchstrahlung (richtige Technik vorausgesetzt) weder ein unbeachteter Winkel, in dem die Strahlung nicht oder nicht in gewünschter Dosis zur Wirkung käme; es kann auch eine Verdichtung der Strahlenbündel an gefährlicher Stelle vollkommen vermieden werden. Nach Jüngling wird die Homogendurchstrahlung dadurch ermöglicht, daß man die räumlich ungleichmäßig gestaltete Körpergegend, die durchstrahlt werden soll, durch Umkleidung mit einem im warmen Zustand plastischen, bei 37° C erhärtenden Material umgibt, dem man willkürlich eine räumlich geometrisch-regelmäßige, von ebenen Flächen begrenzte Form geben kann, ganz wie es die Lage des einzelnen Falles zweckmäßig erscheinen läßt. Dieser „Umbau“, aus einem Gemisch von Harzstoffen bestehend, die eine dem Körpergewebe entsprechende Absorption und Streuung besitzen („Radioplastin“ nach Jüngling), wird von seinen verschiedenen Flächen aus durchstrahlt. Die Strahlenverteilung innerhalb des Systems Körper plus Umbau kann durch Änderung der Strahlenhärte, hauptsächlich aber durch Änderung des Abstandes bis zu einem gewissen Grade praktisch homogen gestaltet werden; der Grad der Homogenität wird entweder mit den Jünglingschen Strahlenkegelschablonen oder mit dem Holfelderschen Felderwähler festgestellt.

Für die Bestrahlung des Zungenkarzinoms schlägt Holfelder (wie Casman) einen Umbau aus Paraffin oder Radioplastin vor; Holfelder gibt ihm zwei Flächen, welche

sich in der Mittellinie am Kinn in einer Kante treffen, der Umbau füllt die Submaxillargegend und Submentalgegend aus (siehe Abb. 1, 2 und 3).

Jüngling bevorzugt eine Umbauform, die zwei sagittal oder schräg gestellte Seitenflächen und eine Vorderfläche hat, so daß von drei Seiten aus, bei Zuhilfenahme eines

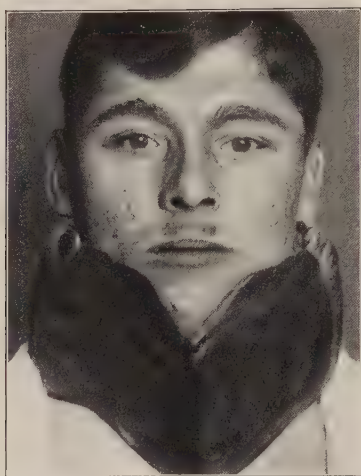


Abb. 1. Umbau nach Holfelder in situ.



Abb. 2. Umbau nach Holfelder, zur Bestrahlung anbandagiert.

Nackenfeldes auch von vier Seiten aus bestrahlt werden kann. Der Grad der Homogenität kann dabei auch ohne Fernfelder ziemlich groß erhalten werden (siehe Abb. 4). Gefährliche Überkreuzungen im Gewebe sind dabei, wie aus dem Schema Abb. 5 hervor-

vorgeht, im Gewebe nicht zu befürchten, sie fallen zum größten Teil in den Radioplastinumbau. Dagegen ist ein Teil der Speicheldrüsen (je die obere Hälfte bis zwei Drittel der Parotis beiderseits) und ebenso der Kehlkopf sorgfältig vor der Mitbestrahlung durch Bleiblen den zu schützen, die in den Umbau eingearbeitet werden. — Eine weitere, etwas kompliziertere, aber theoretisch sehr zweckmäßige Anordnung, bei der eine Parotis so weit wie möglich geschont wird, hat ebenfalls Jüngling angegeben.

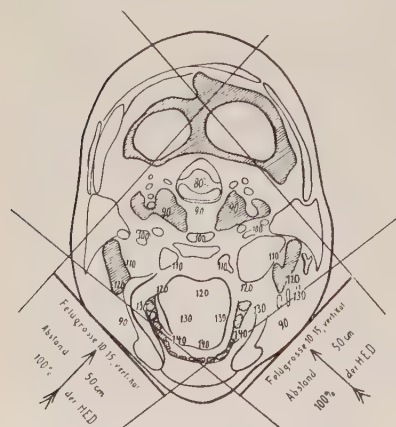


Abb. 3. Querschnittsschema zur Homogendurchstrahlung mit dem Umbau nach Holfelder.

Die Standardisierung der Homogendurchstrahlung hat Rahm noch weiter getrieben, indem er einheitliche, für jeden Patienten passende Normalumbauten, aus wassergefüllten Gummisäcken bestehend, konstruierte, die den ganzen Kopf umkleiden. Der Patient atmet durch einen Gummischlauch. Der Umbau hat für jeden Fall genau dieselbe Größe. Das hat zur Folge, daß man jeden Patienten unter

genau denselben Bedingungen bestrahlen kann; die Intensitätsverteilung ist stets genau gleich, so daß die auf jedes einzelne Feld zu gebende Dosis nur ein für allemal berechnet werden muß.

Dosenhöhe.

Für die Höhe der anzuwendenden Röntgenstrahlendosis ist natürlich die Sensibilität des zu bestrahlenden Zungenkarzinoms maßgebend. Wenn auch das histologische Bild keinen absolut sicheren Aufschluß über die zu erwartende Strahlenempfindlichkeit zu geben vermag, so kann man wenigstens aus der Feststellung des histologischen Charakters gewisse Mutmaßungen über die Sensibilität entnehmen: während beim verhornenden Stachelzellenkarzinom von vornherein nur eine an der oberen Grenze des Erlaubten sich bewegende Dosis die Möglichkeit eines Erfolges eröffnet, kann man beim Basalzellenkarzinom mit einer etwas niedrigeren Dosis, welche mit geringerem Bestrahlungsrisiko verknüpft ist, auszukommen suchen. Man wird deshalb zweckmäßig in jedem Falle eine Probeexzision ausführen (Arzt und Schramek, Delbet, Regaud), deren Gefahren wir deshalb nicht übermäßig hoch einschätzen, weil ja beim ulzerierten Zungen-



Abb. 4. Radioplastinumbau nach Jüngling, angelegt.

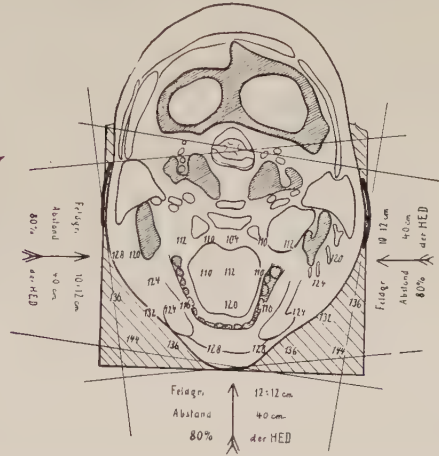


Abb. 5. Querschnittschema zur Homogendurchstrahlung mit dem Umbau nach Jüngling (Parotis beiderseits durch Bleibenden abgedeckt), ohne Nackenfeld.

karzinom einer Krebszellenverschleppung in dem so reich mit Lymphbahnen versehenen und so vielfachen Oberflächenläsionen ausgesetzten beweglichen Organ ohnehin so sehr Tür und Tor geöffnet sind, daß wir nicht glauben möchten, eine erhebliche Verschlechterung der Chancen durch die Probeexzision erwarten zu müssen, obgleich manche Autoren (z. B. Simpson) darüber anders denken. Gegenüber der Möglichkeit, doch mit der Zeit in der Beurteilung der Bestrahlungsaussichten weiterzukommen, wiegt das Risiko wohl nicht allzu schwer.

Die untere Grenze der anzuwendenden Herddosis kann bei ungefähr einer H.E.D. angenommen werden. Unterhalb dieser Dosis kann man einen Erfolg wohl nicht in Rechnung setzen. Auch die sensibleren Zungenkarzinome sind immer noch einer Beeinflussung so schlecht zugänglich, daß man sich in keinem Falle unter dieser Dosis wird bewegen dürfen. Die obere Dosengrenze ist einmal bedingt durch die Möglichkeit akuter Haut- und Schleimhautverbrennungen, die vermieden werden müssen. Die Schleimhaut der Mundhöhle erträgt im allgemeinen etwas mehr als die äußere Haut. Werner nimmt die Schleimhauttoleranzdosis bei 150% an. Weiter zu gehen ist auch deshalb gefährlich, weil man dann auch schon in das Dosengebiet der

irreparablen Muskelschädigung kommt. So wünschenswert es ja wäre, dem Zungenkarzinom (außer den seltenen Basalzellenkarzinomen) diese hohe, von der Schleimhaut eben noch ertragene Dosis von 150 % zu verabreichen, so ist das doch nur in den Fällen möglich, in welchen eine genaue direkte Bestrahlung des Tumors, kombiniert mit Kreuzfeuerbestrahlung, anwendbar ist, Speicheldrüsen und Unterkiefer sowie Kehlkopf also genügend geschont werden können. Bei allen räumlich homogen, also mit Umbau arbeitenden Methoden fällt mindestens der Unterkiefer mit in den bestrahlten Raum, die Dosis kann daher wohl nicht ohne Gefahr einer Nekrose über eine Dosis von etwa 120 % gesteigert werden. Dementsprechend sinken die Chancen für eine genügende Schädigung des Karzinomgewebes.

Zeitliche Verteilung der Dosis.

Bis in die neueste Zeit wurde die beabsichtigte Dosis, abgesehen von der ersten, primitiveren Ära der Röntgentherapie, die noch viel mit verteilten Dosen arbeitete, fast ausschließlich auf eine oder wenigstens mehrere zeitlich sehr naheliegende Sitzungen verabreicht. Neuerdings sind wieder Stimmen laut geworden, die eine Verteilung der Dosis auf größeren Zeitraum verlangen. Insbesondere tun dies Schwarz und die Regaudsche Schule. Sie gehen aus von der Beobachtung, daß die Sensibilität der Tumorzellen zeitlich und räumlich stark schwankt; daß also die einzelnen Zellkomplexe gewissermaßen sprungweise, in einzelnen Gruppen, in ihr sensibles Stadium eintreten. Schwarz setzt sich aus diesen Gründen stark für eine Aufteilung der Gesamtdosis in eine größere Anzahl, an einer Reihe von verschiedenen Tagen zu verabreichender Teildosen ein, wobei wegen der dadurch gleichzeitig erhöhten Toleranz der normalen Gewebe eine zusätzliche, der elektiven Schädigung des Krebsgewebes zugute kommende Dosis verabreicht werden kann. Parès und Mascherpa gehen noch weiter, wenn sie vorschlagen, die Röntgenbestrahlung in minimaler Intensität, dafür aber möglichst über die ganze „Umlaufzeit“ des Karzinoms, also etwa 8—9 Tage dauernd auf das Karzinom wirken zu lassen, was natürlich schon aus technischen Gründen gänzlich undurchführbar ist.

An der Perthesschen Klinik wurde die notwendige Röntgendosis in der Regel auf 2—3 Tage verteilt verabreicht, nicht, um eine Dosis refracta zu verabreichen, sondern hauptsächlich, um die Patienten sich von ihrem Röntgenkater wieder etwas erholen zu lassen, ehe mit der Bestrahlung fortgefahren wird. Da überzeugende klinische Beweise für eine größere Wirksamkeit der vielfach geteilten oder der protrahierten schwachen Bestrahlung wenigstens für die Röntgenstrahlen bislang unseres Wissens noch nicht vorliegen, glauben wir nicht, von diesen neuen Versuchen, deren theoretische Begründung möglicherweise auch noch nicht auf allzu sicheren Füßen steht, sehr viel erwarten zu sollen, zumal auch die ältere Schule der Röntgenologen, die mangels einer sicheren Dosierung mit zahlreichen kleinen kumulierenden Dosen zu arbeiten gezwungen war, mit der Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms kein Glück gehabt hat. — Eine Verteilung der Röntgenwirkung auf mehrere Bestrahlungsserien in dem Sinne, daß man in einer zweiten Serie nachholen könnte, was die erste Serie nicht erreicht hat, ist nach allen Erfahrungen nicht zulässig. Dagegen spricht unbedingt die immer wieder gemachte Beobachtung, daß ein Karzinom zunehmend schlechter anspricht, je mehr es schon Röntgenstrahlen zu schlucken bekommen hat, je mehr es Zeit gehabt hat, sich an die Bestrahlung zu gewöhnen. Das Karzinom wird allmählich strahlenrefraktär, nach der einen Ansicht infolge des Ausscheidens der strahlensensibleren Zellen, nach anderen vermöge einer mit jeder Bestrahlung wachsenden Strahlenfestigkeit der ein-

zelen Karzinomzelle, vielleicht aber auch wegen zunehmender Schädigung des Karzinombettes. Wir glauben deshalb nicht, daß es angebracht ist, vom Prinzip der einzeitigen Höchstbestrahlung abzugehen.

Erfolge der Röntgenbestrahlung¹ des Zungenkarzinoms.

Trotz aller auf die Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms gewandten Mühe ist dieses Kapitel eines der trübsten der ganzen Strahlentherapie des Karzinoms geblieben. Nur ganz ausnahmsweise ist von Heilungen unter der Röntgenbehandlung berichtet worden, und von diesen wenigen Fällen scheiden für die Gesamtbewertung noch einige aus, weil nicht feststeht, ob es sich überhaupt um Karzinom gehandelt hat. Der einzig bekannte, anscheinend sichere Fall der Heilung eines Zungenkarzinoms durch alleinige Röntgenbehandlung ist der von Holfelder 1923 berichtete. Es handelte sich um ein inoperables Rezidiv eines früher operierten Zungenkarzinoms mit beiderseitigen Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Es bestand schon fortgeschrittene Kachexie, der Allgemeinzustand war sehr elend. Die Geschwulst reagierte auf die Röntgenbestrahlung vorzüglich, kam vorläufig zur vollkommenen klinischen Heilung, nach 2½ Jahren war der Patient noch vollkommen rezidivfrei. — Zwei weitere Fälle von Heilung eines Zungenkarzinoms wurden von Castell beschrieben. In einem Falle lag ein kleines karzinomatöses Ulkus an der Zungenspitze, im anderen Falle ein kleines Karzinom bei einem syphilitischen Raucher vor. Beide Fälle sollen vollkommen geheilt worden sein. Eine Wertung dieser beiden Fälle im Sinne einer Heilung ist jedoch bei der Unbestimmtheit der Angaben und bei dem Mangel einer histologischen Nachprüfung nur unter Vorbehalt möglich. — Schließlich macht Baensch noch die Mitteilung, daß es ihm ausnahmsweise gelungen ist, ein Zungenkarzinom durch Röntgenbestrahlung zu beiseitigen; der Patient blieb zwei Jahre rezidivfrei.

Es kann also (möglicherweise ausgenommen den Holfelderschen Fall) von keiner einzigen auch nur dreijährigen Dauerheilung berichtet werden, die dem Konto der Röntgenbehandlung gutgeschrieben werden könnte.

Wo sonst noch von günstiger Beeinflussung von Zungenkarzinomen durch Röntgenstrahlen berichtet wird, handelte es sich um das Verschwinden des Primärtumors bei nicht oder wenig beeinflussten Drüsenmetastasen, oder um vorübergehende, unter Umständen allerdings Wochen und Monate anhaltende Verkleinerung und Abflachung des Zungentumors, der dann aber trotz weiterer Bestrahlung wieder zu wuchern anfang und sich jetzt in seinem Wachstum nicht mehr aufhalten ließ. So sah Dubois-Trépagne eine auffallende Besserung eines großen Zungentumors mit Drüsenmetastasen unter mehrfacher Röntgenbestrahlung, trotzdem der Allgemeinzustand des Patienten von Anfang an sehr schlecht war und offenbar blieb. Der Tumor verschwand fast völlig, allerdings blieb eine Induration am Zungenrande zurück. Werner sah unter einem großen Material allermeist nur temporäre Verkleinerungen und Abnahme der subjektiven Beschwerden. Die Anwendung ultraharter Röntgenstrahlen (Dickfilter), von der er sonst bei manchen Karzinomgattungen vorzügliche Erfolge beobachten konnte, die mit der üblichen Filterung nicht zu erreichen gewesen waren, ließ ihn beim Zungenkarzinom im Stich.

Das Material der Perthesschen Klinik an ausschließlich röntgenbestrahlten Zungenkarzinomen erstreckt sich auf 11 Fälle. In keinem dieser Fälle konnte eine vollständige Heilung erzielt werden. Nur einmal ließ sich der Primärtumor anscheinend zur völligen Rückbildung bringen.

Fall 1. J. S., 63jährig. Karzinom des Zungengrundes, oberhalb der Epiglottis. 17. 10. 1921 Bestrahlung (Kreuzfeuer) von 4 Feldern aus: Linke und rechte Wange, linke und rechte Submaxillar-

gegend. 30. 11. 1921 Epilation und schwaches Erythem der Haut. Schmerzhaftigkeit beim Schlucken hat abgenommen, die Drüsenmetastasen sind kleiner, der Tumor ist fast verschwunden. Am 18. 5. 1922 war am Zungengrund nichts mehr von Tumor nachweisbar; die Drüsenanschwellungen waren allerdings nicht mehr wesentlich zurückgegangen. Patient kam nicht mehr zur Nachuntersuchung, nach schriftlichem Bericht der Angehörigen ist er am 24. 2. 1924 einer Metastase der rechten Halsseite erlegen.

Es ist nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß dieser immerhin beachtenswerte Palliativverfolg auf eine einmalige Intensivbestrahlung hin erzielt wurde; am Tumor mögen nach nachträglicher Berechnung 130—150 % zur Wirkung gekommen sein. Auch die Drüsenmetastasen ließen sich in diesem Falle zunächst gut beeinflussen, besser, als man sonst bei den Drüsenmetastasen der Zungenkarzinome gewöhnt ist. Offenbar hat es sich um einen sehr radiosensiblen Tumor gehandelt. Der Primärtumor scheint geheilt geblieben zu sein, jedenfalls hat er keine nennenswerten subjektiven Erscheinungen mehr gemacht, während die (vielleicht doch von einer nicht ganz genügenden Strahlendosis getroffenen, da nicht im Zentrum der Kreuzfeuerwirkung liegenden) Drüsenmetastasen weiterwucherten.

Unsere übrigen Fälle konnten, soweit sie überhaupt ansprachen, lange nicht so gut beeinflußt werden. In drei Fällen wurde eine mehr oder weniger beträchtliche Rückbildung des Tumors erreicht.

Fall 2. J. B. Karzinom des Zungengrundes, auf die Tonsillengegend übergreifend. An der rechten Halsseite gänseeigroße Drüsenmetastase. 30. 11. 1917 Bestrahlung von 4 Feldern aus. 5. 1. 1918 Erweichung der faustgroßen Drüse. Bestrahlung. 17. 1. 1918. Der Zungentumor hat sich abgeflacht, Schlucken ist leichter möglich. 7. 2. 1918: An der Tonsille kein Tumor mehr, an der Zunge noch Reste fühlbar. Die Drüsenmetastase ist erweicht, Bestrahlung. Nach drei Monaten kam es zum Exitus.

Fall 3. M. St., 70 Jahre. Karzinom des Zungengrundes. Massives Infiltrat bis unter das Zungenbein. Drüsenmetastasen seitlich bis zum Kieferwinkel. Starke Schluck- und Sprachstörung. Bestrahlung von 3 Feldern aus am 19. 3. 1918. 24. 4. 1918: Objektiv keine Veränderung; das Schlucken geht angeblich leichter. Bestrahlung. Am 30. 5. 1918 geringe Hautreaktion von der letzten Bestrahlung; der Tumor ist etwas kleiner, Schlucken geht leichter. Der Allgemeinzustand ist besser. Bestrahlung von 5 Feldern aus. Nach fünf Wochen Exitus.

Fall 4. A. B., 69 Jahre. Pflaumengroßer ulzerierter Tumor am rechten Zungengrund. 3. 2. 1922 Homogenbestrahlung mit Umbau von 4 Seiten. 14. 3. 1922 Erythem, Zunge gut beweglich, Tumor scheint etwas verkleinert zu sein, keine Drüsen. Induratives Ödem. 12. 4. 1922 Kachexie. Subjektiv im allgemeinen Besserung. Induratives Ödem unverändert. 30. 5. 1922 rechts submental eine Drüse. Induratives Ödem unverändert. Schlucken geht gut, Tumor ist flach. Starker Hustenreiz. 19. 6. 1922 Exitus.

In den weiteren sieben Fällen konnte durch die Röntgenbestrahlung keine Besserung erzielt werden. Allerdings handelte es sich fast ausschließlich um weit vorgeschrittene, desolante Fälle in kachektischem Zustande, für die ein mehr als palliativer Erfolg von der Röntgenbestrahlung nicht erwartet werden durfte, für die im Gegenteil die Röntgenbestrahlung schon einen erheblichen Eingriff bedeutete.

Auch die Homogendurchstrahlung mit dem Jünglingschen Radioplastinumbau hat keine Verbesserung der Resultate gebracht. In einem der drei mit Umbau homogen durchstrahlten Zungenkarzinome, dem oben wiedergegebenen Fall 4, hat sich eine gewisse Abflachung des am Zungengrunde lokalisierten Tumors erreichen lassen. Die Kachexie ging jedoch rasch weiter (wie auch in einem zweiten, objektiv nicht merkbar günstig beeinflussten Falle). Beide Male trat kurz ante exitum Hustenreiz und Heiserkeit auf. Man könnte daran denken, ob nicht hier eine beginnende Spätschädigung des Larynx mit hereingespielt hat. Auf diese Gefahr ist man erst etwas später aufmerksam geworden, als sich nach Röntgenbestrahlung wegen Larynxkarzinoms tödliche Spätschädigungen gezeigt hatten. Doch ist es wahrscheinlicher, daß diese Störungen bei unseren Zungenkarzinomfällen auf eine Rekurrensschädigung zurückzuführen waren; denn gerade die Jünglingsche Umbaumethode hat den großen Vorteil, daß sie starke,

auf umschriebene Stelle begrenzte Überdosierungen, welche Ursache einer solchen Spätschädigung des Larynx werden könnten, mit Sicherheit vermeiden läßt.

Wie schon erwähnt, reagieren die Drüsenmetastasen auf die Röntgenbestrahlung sehr selten günstig; sie sind im allgemeinen viel weniger radiosensibel als der Primärtumor. Nach Regaud kann man einen einigermaßen befriedigenden Erfolg von der Röntgenbestrahlung der karzinomatösen Drüsen nur erwarten, wenn der Primärtumor ein Basalzellenkarzinom oder ein sehr sensibles Stachelzellenkarzinom war. Wenn die Röntgenbestrahlung von sehr vielen Autoren (z. B. Sluys, Taussig, Dubois-Trépagne) vorzugsweise für die Drüsenmetastasen gebraucht wird, so dürfte das hauptsächlich darauf zurückzuführen sein, daß aus theoretischen Überlegungen heraus den Röntgenstrahlen (wegen ihrer größeren und räumlich homogenen Tiefenwirkung) eine größere Wirkung auf die in den Drüsen sitzenden Tumorzellen zuerkannt wird, nicht etwa weil tatsächlich sichere Zungenkarzinommetastasen schon in bemerkenswerter Zahl wirklich beseitigt worden wären. Berichte über sichere, durch Röntgenstrahlen geheilte Zungenkarzinom-Drüsenmetastasen habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können. Eine gewisse Beeinflussung ist ja allerdings in vielen Fällen zu erzielen, die Drüsentumoren werden etwas kleiner, beweglicher. Gerade bei den Drüsenmetastasen braucht diese Verkleinerung aber nicht auf einer Verminderung der karzinomatösen Anteile der Drüse zu beruhen, sondern kann manchmal vielleicht auch erklärt werden durch eine Zerstörung bzw. Verminderung der lymphatischen Anteile des Drüsenparenchyms. Wenn Drüsen unter der Röntgenbehandlung tatsächlich verschwinden, so muß die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß es sich um nur entzündlich infiltrierte, nichtkarzinomatöse Drüsen gehandelt hat. Unter unserem Material von röntgenbestrahlten Drüsen bei Zungenkarzinom (22 Fälle) haben wir nur viermal einen deutlichen, allerdings vorübergehenden Rückgang der Drüsenmetastasen erlebt, in den allermeisten Fällen ließ sich ihr Wachstum nicht merkbar beeinflussen.

Gefahren und Nachteile der Röntgenbehandlung.

Von den Gefahren, die dem an Zungenkarzinom Leidenden von der Röntgenbestrahlung drohen, sind einige schon oben erwähnt: die Früh- oder Spätschädigung der Haut oder Schleimhaut durch lokale Überdosierung, die Spätschädigung des Unterkieferknochens, Schädigung der Speicheldrüsen mit ihren schweren Folgen für den Allgemeinzustand. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß die Intensivbestrahlung, wie sie für das Zungenkarzinom notwendig ist, auch in ihren Allgemeinwirkungen eine erhebliche Belastungsprobe für den Kranken darstellt. Die Katererscheinungen und eine oft über Wochen anhaltende Periode ausgesprochenen Übelbefindens bringen nach der Bestrahlung, auch wenn eine schwerere Schädigung der Speicheldrüsen vermieden werden konnte, die Patienten oft stark herunter. Offenbar sind das Wirkungen, die durch aus dem Tumor resorbierte Zerfallsprodukte ausgelöst sind. Von sehr kräftigen Bestrahlungen wurden mehrfach auch andere schädliche Wirkungen berichtet. So sah Werner als Folge einer absichtlich kräftigen Überdosierung beträchtliche, ja deletäre Schädigungen, da es in solchen Fällen zu Blutungen durch rapiden Zerfall des Tumors oder zu schwer septischen Erscheinungen kam. In einem von v. Eiselsberg publizierten Fall kam es nach Bestrahlung einer Drüsenmetastase bei Sublingualkarzinom zu hochgradigen Atembeschwerden (offenbar im Stadium der Frühreaktion), so daß beinahe die Tracheotomie notwendig wurde. — Von verschiedenen Seiten wird ein ungünstiger Einfluß der Bestrahlung auf die Metastasenhäufigkeit angenommen (Laborde, Portmann, Moreau), während Warden einen Einfluß der Bestrahlung auf die Metastasenhäufigkeit

nicht gesehen hat. Zahlenmäßige Beweise für oder gegen die eine dieser Ansichten liegen bis jetzt nicht vor. Wir selbst haben bei unserem Material mehrfach das Auftreten von Drüsen, die sich später als sicher karzinomatös erwiesen haben, im Verlaufe der Röntgen-Radiumbestrahlung erlebt. Wir glauben aber nicht, daß diese Metastasen ohne die Bestrahlung nicht auch zum selben Zeitpunkte aufgetreten wären. Die Häufigkeit der Metastasen nimmt eben gesetzmäßig mit der Dauer des Bestehens des Karzinoms rasch zu.

Prä- und postoperative Röntgenbestrahlung.

Von verschiedenen Seiten wird die prophylaktische postoperative Bestrahlung mit Röntgenstrahlen allgemein als wesentliches Hilfsmittel zur Verbesserung der Operationsfernresultate (für das Zungenkarzinom z. B. von Casman) empfohlen. So erwähnt v. Eiselsberg eine Fall von operiertem zellreichen Sublingualkarzinom, bei dem zweimal harte, mit dem Unterkiefer verwachsene Drüsenrezidive auftraten, die beidemal operativ entfernt wurden. Ein weiteres Rezidivieren trat nach systematischer Röntgenbestrahlung nicht mehr ein. In diesem Falle kann wohl mit einiger Berechtigung an eine günstige Wirkung der Bestrahlung gedacht werden, wenngleich betont werden muß, daß aus einer einzelnen Beobachtung dieser Art irgendwelche positiven Schlüsse für die Wirksamkeit der postoperativen prophylaktischen Röntgenbestrahlung nicht gezogen werden dürfen. Resultate größerer Reihen liegen für das Zungenkarzinom bisher nicht vor. Werner spricht sich allerdings gerade auch mit Hinsicht auf das Zungenkarzinom für die Röntgennachbestrahlung aus. Trotzdem kann vorläufig in Analogie mit den Resultaten der postoperativen Bestrahlung bei anderen Karzinomen und bei Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des Zungenkarzinoms angenommen werden, daß mit einer irgendwie beträchtlichen Verbesserung der operativen Dauerresultate beim Zungenkarzinom durch Röntgennachbestrahlung wohl kaum gerechnet werden darf. Die Intensivnachbestrahlung der operierten Mammakarzinome hat in der Perthesschen Klinik anstatt der erwarteten Besserung der Dauerresultate eine Verschlechterung gebracht, die man kaum anders erklären kann, als daß durch die Bestrahlung eine Schädigung des gesunden Gewebes gesetzt wurde, infolge deren die latent darin liegegebliebenen Krebskeime leichter angehen konnten als bei den nicht nachbestrahlten Fällen. Allerdings wurden nicht überall dieselben Erfahrungen gemacht. In einzelnen Kliniken konnte bei den systematisch nachbestrahlten Fällen von Mammakarzinom eine Besserung der Dauerheilungsziffer festgestellt werden. Perthes weist darauf hin, daß dabei anscheinend die Intensität der bei der prophylaktischen Nachbehandlung verwendeten Bestrahlung eine Rolle gespielt hat. Eine Besserung der Dauerheilungsstatistik wurde nämlich dort erzielt, wo die prophylaktische Nachbestrahlung mit der älteren, geringere Dosen und schwächere Filterung verwendenden Technik ausgeführt wurde. War in diesen Fällen die Besserung der Dauerheilungsstatistik tatsächlich auf die Bestrahlung und nicht auf andere Ursachen zurückzuführen, was sehr wohl als möglich zuzugeben ist, so muß man mit Jüngling annehmen, daß diese günstige Wirkung auf eine kumulative Schädigung der latent im Gewebe liegenden, einen nur geringen Stoffwechsel aufweisenden Krebszellen durch zahlreiche kleine Dosen zurückzuführen ist; das umgebende Muttergewebe blieb fast intakt, wird jedenfalls weit weniger geschädigt als durch eine einmalige oder wiederholte hohe Dosis, wie sie bei der Intensivnachbestrahlung angewendet wurde (Jüngling). An trockenen Bohnensamen konnte Jüngling eine solche restlose Kumulation kleiner, in größeren Abständen verabreichter Dosen nachweisen.

Wenn nach diesen Beobachtungen für das ziemlich sensible Mammakarzinom die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch die prophylaktische postoperative Bestrahlung zuzugeben ist, so liegen für das Karzinom der Zunge die Verhältnisse sehr viel ungünstiger als bei dem relativ sehr gut und regelmäßig ansprechenden Mammakarzinom. Soll man auf einen Erfolg der Röntgennachbestrahlung rechnen dürfen, wenn schon eine Heilung der von vornherein bestrahlten Tumoren nur ganz ausnahmsweise zu erzielen ist? Ich glaube nicht. Obgleich die prinzipielle prophylaktische Nachbestrahlung nach Radikaloperation des Karzinoms allgemein genommen und auch für das Zungenkarzinom speziell viele Verfechter hat (z. B. Casman, Finzi, Hanford, Holfelder, Christoph, Müller, Peters, Sippel und Jäckel, Schmieden, Werner), glauben wir doch, daß für die allermeisten radikal operierten Zungenkarzinome ohne größeren Verlust darauf verzichtet werden kann. Nur bei den Basalzellenkarzinomen, die ja nur einen kleinen Prozentsatz der Zungenkarzinome ausmachen, wird man überhaupt eine gewisse Möglichkeit haben, etwas zu erreichen. Bei seinen postoperativ nachbestrahlten Fällen hat Tichy nur Mißerfolge erlebt; auch Hinckel konnte eine nennenswerte Verlängerung der Heilungsdauer nicht feststellen. Delbet warnt direkt vor der postoperativen Bestrahlung, weil er den Eindruck hatte, daß die Rezidivgefahr nur vermehrt wird.

Unter gar keinen Umständen darf sich der Chirurg im Vertrauen auf die Wirkung der postoperativen Röntgenbestrahlung zu einer Teiloperation herbeilassen (Regaud). „Nichts wäre verkehrter, als wenn man im Vertrauen darauf, daß man später nachbestrahlt, unsolide und ungründlich operieren wollte!“ (Perthes.)

Etwas anders steht es mit der präoperativen Bestrahlung. Man hat nicht ganz selten die Beobachtung gemacht, daß an sich zunächst inoperable Tumoren im Laufe der Röntgenbehandlung sich so verkleinerten, daß sie operabel wurden. Von diesen Beobachtungen ausgehend ist man auch dazu übergegangen, an sich noch operable Tumoren vor der Operation einer Bestrahlung zu unterziehen, um sie soweit als möglich zu verkleinern und insbesondere die frisch in die Lymphbahnen verschleppten Krebszellen möglichst vor der Operation schon unschädlich zu machen. Beim Zungenkarzinom hat dieses Verfahren nur bei den hochsensiblen Formen Aussichten auf Erfolg, weil eine auch für weniger sensible Formen zur „Elektivsterilisierung“ genügende Röntgendosis das gesunde Muttergewebe schon so stark schädigen würde, daß der am Tumor zu erreichende Gewinn in pejus überkompensiert würde. Für die sensibleren Formen empfiehlt Regaud die Vorbestrahlung. Werner macht allerdings ausdrücklich den Vorbehalt, daß nur mit kleineren Dosen vorbestrahlt werden darf, um die postoperative Wundheilung nicht zu gefährden; auch Payr (zit. bei Perthes) läßt nur kleine Dosen zur präliminären Bestrahlung verwenden. v. Hacker (zit. bei Perthes) probiert gewissermaßen das Objekt selbst durch 1—2 Vorbestrahlungen aus, um dann je nach Ausfall die Bestrahlungsbehandlung weiterzuführen oder die Operation zu machen. Diesem letzteren Verfahren möchten wir deshalb beim Zungenkarzinom nicht das Wort reden, weil dieses in ganz besonderem Maße die Eigenschaft hat, nach kurzer Zeit röntgen- bzw. strahlenfest zu werden, eine Fortsetzung der Bestrahlungsbehandlung nach 1—2 Testbestrahlungen also kaum mehr ernstliche Chancen bieten kann.

Indikationsstellung.

Mit dem über die bisherigen Erfolge der Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms Gesagten und mit dem, was später über die Radiumbestrahlung zu sagen sein wird,

sind die Indikationen zur Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms ziemlich eng umschrieben, allerdings in fast rein negativem Sinne. Da die Aussichten der Röntgenbestrahlung fast gleich Null sind, darf sie nur dann versucht werden, wenn die Operation ausgeschlossen ist (wegen der Ausdehnung der Geschwulst oder wegen allgemeiner Kontraindikationen gegen die Operation) und wenn es unmöglich ist, den Kranken der Radiumbestrahlungsbehandlung zuzuführen. Aussichten auf einen Erfolg der Röntgenbestrahlung hat man nur bei ausnahmsweise hoher Sensibilität.

Dasselbe gilt in noch gesteigertem Maße für die Behandlung der Metastasen. Auch hier ist in erster Linie die Operabilität und die Möglichkeit der Durchführung einer Radiumbehandlung für das Vorgehen entscheidend; nur bei Inoperabilität und bei Unmöglichkeit der Radiumbehandlung darf ein wahrscheinlich ergebnislos verlaufender Versuch mit Röntgenbestrahlung gemacht werden.

Kein operabler Zungenkrebs sollte der Röntgenbehandlung zugeführt werden, nur weil der Patient messerscheu ist. In solchen Fällen darf man auch vor eindringlichem Zureden dem Kranken gegenüber nicht zurückschrecken. Muß dennoch zunächst röntgenbestrahlt werden, so ist zu überlegen, ob von vornherein mit dem ganz schweren Geschütz der mehrstelligen Kreuzfeuerbestrahlung mit größten Dosen gearbeitet werden soll, oder ob nicht eine Bestrahlung im Sinne einer einmaligen präoperativen Probebestrahlung vorzuziehen ist, welche bei voraussichtlich ungenügendem Erfolg die Möglichkeit einer Operation nicht ausschließt. Zu bedenken ist, daß man in jedem solchen Falle kostbarste Zeit verliert, während der vielleicht der Tumor inoperabel wird, bei nur sehr geringen Aussichten auf greifbaren Erfolg.

Bei inoperablen Tumoren ist, falls es nicht möglich ist, den Kranken der Radiumbestrahlung zuzuführen, ein Versuch mit Röntgenbestrahlung erlaubt. Doch soll man die ungünstigen Allgemeinwirkungen einer starken Bestrahlung bei fortgeschrittenen inoperablen Fällen nicht unterschätzen, unter Umständen wird das Ende nur beschleunigt. Man begnüge sich in solchen Fällen mit einer mittleren oder geringen Dosis, die keine allzu starke Reaktion zur Folge hat, aber immerhin eine gewisse schmerzstillende Wirkung ausüben kann und dem Patienten noch eine gewisse Hoffnung auf Besserung gibt.

Die Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms.

Während die Leistungen der Röntgentherapie in der Behandlung der Zungenkarzinome durchaus unbefriedigende sind und fast immer nur zu einer gewissen Linderung der subjektiven Beschwerden oder auch zu einem partiellen Rückgang der Geschwulst führen, sind mit der Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms äußerst beachtenswerte Erfolge erzielt worden. Die Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms wird von einigen Autoren so hoch eingeschätzt, daß sie sogar bei operablen Tumoren der Operation vorgezogen wird.

Es ist höchst auffallend, daß ein so großer Unterschied zwischen den Erfolgen der Röntgen- und denen der Radiumbestrahlung besteht, und man hat lange Zeit geglaubt, die Ursache dafür nur in einer biologisch stärkeren Wirksamkeit der Radiumstrahlen suchen zu müssen. Wie schon weiter oben ausgeführt, lassen sich aber diese Unterschiede ziemlich zwanglos mit der prinzipiell anderen Anwendungsart der beiden Strahlengattungen erklären. Den größten Unterschied macht nicht die Strahlenhärte, sondern die Verschiedenheit des Grades der sog. Dispersion; während die durch die Dispersion bedingte Abnahme der Strahlungsintensität nach der Tiefe zu bei den Röntgenstrahlen verhält-

nismäßig gering ist, mindestens mit den heutigen Apparaten auf ein sehr geringes Maß reduziert werden kann (z. B. durch Verwendung des Fernfeldes), ist man bei der Anwendung der Radiumstrahlen darauf angewiesen, die Strahlenquelle in ziemlicher Nähe des zu bestrahlenden Objektes anzubringen oder gar das Präparat direkt auf die Tumoroberfläche zu legen. Daraus resultiert eine (vom Zentrum der Strahlenquelle an gerechnet) sehr rasche Abnahme der Intensität. Bei der üblichen und in vielen Instituten wegen der geringen zur Verfügung stehenden Radiummenge vorläufig allein möglichen Bestrahlung mit direkt aufgelegtem Radiumträger verliert sich die Strahlenwirkung praktisch genommen schon in wenigen Zentimetern Tiefe fast völlig. Dieser Nachteil der verhältnismäßig geringen Tiefenwirkung ist mit einem sehr wichtigen Vorzug verknüpft, welcher bei der wirksamen Behandlung des Zungenkarzinoms eine entscheidende Rolle spielt: infolge der raschen Abnahme der Strahlenintensität nach der Gewebstiefe zu gelingt es nämlich bei geeigneter Dosierung, das Karzinom unter eine hohe Strahledosis zu setzen, das umgebende Gewebe aber ziemlich intakt zu lassen. Gerade die Schonung der gesunden Umgebung bei hohen und höchsten Dosen im Karzinom ist für eine wirksame Beeinflussung des meist sehr strahlenresistenten Zungenkarzinoms ein Punkt von ausschlaggebender Wichtigkeit.

Die Art der Anwendung des Radiums (und der übrigen radioaktiven Substanzen) ist sehr verschieden. Während bis vor einigen Jahren fast ausschließlich die extratumorale Oberflächenbestrahlung geübt wurde, mit Verwendung von Dosen-, Platten- und Tubenapparaten, hat in den letzten Jahren die an sich schon lange gebräuchliche, von dem „Tunnellierungsverfahren“ ausgehende intratumorale Bestrahlung für die Behandlung des Zungenkarzinoms außerordentlich an Boden gewonnen. Die besonderen Vorteile der intratumoralen Bestrahlung liegen in der Möglichkeit, nach Belieben die dem einzelnen Radiumpräparat mangelnde Tiefenwirkung durch Einbettung verschiedener, beliebig zahlreicher, ungefilterter oder gefilterter schwachwirkender Präparate in den Tumor zu erzielen; man hat dabei noch den großen Vorteil, die Strahlungsenergie der Präparate vollkommen, ohne Verlust auszunutzen, im Gegensatz zur Oberflächenbestrahlung, bei welcher ein großer Teil der wirksamen Strahlung ungenutzt und oft schädlich, weil in falscher Richtung, ausstrahlt.

Die Wirkung und Anwendung der übrigen radioaktiven Substanzen (Mesothorium usw.) ist prinzipiell dieselbe; es bestehen nur sehr wesentliche Unterschiede in der Intensität der einzelnen, von den Präparaten ausgesandten Strahlengattungen (α , β - und γ -Strahlung). Wir beschränken uns auf die Besprechung der Radiumpräparate. — Die ebenfalls der intratumoralen Bestrahlung einzureihende Methode der Injektion radioaktiver Substanzen in die Vene, in die Arterie und in das Tumorgewebe selbst soll, weil kaum gebräuchlich und nicht sehr rationell, hier außer Berücksichtigung bleiben.

Die Anwendungsweise und die Erfolge der extra- und intratumoralen Radiumbestrahlung sind durchaus verschieden, so daß eine gesonderte Besprechung der beiden Verfahren sich nicht umgehen läßt.

I. Extratumorale Radiumbestrahlung.

Radiumträger, Filterung.

Die zur Verwendung kommenden Radiumsalze, deren Menge seit einigen Jahren fast ausschließlich in Milligramm- bzw. Gramm-Radiumelement-Äquivalentstärke angegeben wird, sind eingeschlossen in dünnwandigen Glasröhrchen, in Silberkapseln oder sind flächenhaft mittels eines lackartigen Bindemittels auf Platten aufgetragen. Die mit

Radiumsalz gefüllten Glaskapillaren, in deren Wand ein Platindraht zur Ableitung von freier elektrischer Ladung mit eingeschmolzen ist, werden zum besseren Schutz in ein dünnwandiges Edelmetallröhrchen eingelegt, das fest zugelötet wird. Während schon das nackte Glasröhrchen die α -Strahlen nur zum kleinsten Teil noch durchtreten läßt, filtert der darübergelegte dünne Metalltubus die α -Strahlen vollständig und noch die weichen Anteile der β -Strahlen ab. Da für die extratumorale Bestrahlung jedoch möglichst hohe qualitative Homogenität und Härte der verwendeten Strahlung Voraussetzung ist, müssen durch weitere Filterung die β -Strahlen vollständig, die γ -Strahlen in ihren weichen Anteilen zurückgehalten werden. Das geschieht durch eine besondere verschraubte oder besser ebenfalls verlötete Filterkapsel, die eine für die verschiedenen Filtermaterialien wechselnde Mindestdicke der Wandung aufweisen muß, um der Bedingung einer genügenden Filterung zu genügen. Am meisten gebraucht und wohl am zweckmäßigsten ist die Filterung durch 1,5 mm Messing. — In ähnlicher Weise werden auch die runden Dosenpräparate mit Überfiltern versehen, wenn sie zur Behandlung etwas tieferreichender maligner Neubildungen verwendet werden sollen. Die auf festen oder biegsamen Platten aufgetragenen Radiumpräparate dienen im allgemeinen mehr zur flächenhaften Bestrahlung oberflächlicher Erkrankungen der Haut, sie kommen wegen der Gefahr des Verlustes der kostbaren radioaktiven Substanz durch Abbröckeln von Schichtteilchen wenig mehr zur Verwendung; die Flächendichte der Strahlung ist bei diesen Apparaten, die auf die Verwendung der ungefilterten Strahlung zugeschnitten sind, meist auch relativ gering, so daß eine Schwerfilterung zu einer zu geringen Flächenintensität führen müßte. Die dosenförmigen Präparate sind wegen ihrer Form für die extratumorale intraorale Tumorenbestrahlung nicht besonders geeignet, abgesehen vielleicht von den nicht häufigen Karzinomen der Zungenfläche. — Zur Abfilterung der vom Metallfilter ausgehenden weichen Sekundärstrahlen genügt ein dünnes Gummiüberfilter.



Abb. 6.
Dominici-
Röhrchen.

Am besten bewährt haben sich für die Zwecke der extratumoralen Zungenkarzinombestrahlung die nach Dominici benannten schlanken oder etwas dickeren zylindrischen, an den Enden rundlich begrenzten Tubenapparate (s. Abb. 6).

In neuerer Zeit wird an manchen Instituten nicht mehr das Radium als Salz, in Apparaten verteilt, angewendet, sondern es wird die gesamte Radiummenge in wäßriger Lösung vorrätig gehalten und nur die täglich auf bestimmte Weise abgepumpte und gereinigte Emanation (das „Radon“) in kleinen Glaskapillaren abgefüllt (s. später) verwendet. Anstatt des Radiumsalzes werden nun die Emanationskapillaren in Apparaten beliebiger Form, Größe und Stärke gefiltert oder ungefiltert gebraucht. Die Technik der extratumoralen Anwendung dieser Apparate ist im übrigen gleich, wenn man absieht von der besonderen Art der Dosenberechnung, die bedingt ist durch die nur kurze Halbwertszeit der Emanation.

Dosenhöhe.

Die Doshöhe der Radiumstrahlen wird im allgemeinen nach Milligrammstunden angegeben, wobei natürlich noch die Angabe der Filterung notwendig ist, da ja von Art und Stärke des Filters die Menge der wirksam werdenden Strahlen abhängig ist. Es ist allerdings zu sagen, daß die Angabe der Dosis nach Milligrammstunden kein ganz einwandfreies Maß darstellt, weil die biologische Wirkung nicht nur von der absoluten Menge der Strahlung, sondern wesentlich auch davon abhängig ist, in welcher Zeit eine bestimmte Dosis erreicht wird. Man weiß von der Röntgentechnik her, daß der

Effekt einer und derselben physikalisch gemessenen Dosis größer ist, wenn diese Dosis in kurzer Zeit, als wenn sie über längere Zeit verabreicht wird. Genau so ist es beim Radium: mit einem schwachen Präparat erzielt man, trotzdem die physikalisch gemessene oder nach Milligrammstunden (bei bestimmter Filterung) berechnete Dosis dieselbe war, nicht die gleich kräftige Wirkung wie mit einem stärkeren Präparat. Außerordentlich augenfällig sind diese Verhältnisse an dem von Jüngling zu Meßzwecken herangezogenen Keimling der *Vicia faba equina* zu studieren. Bei vor Jahren ausgeführten eigenen Versuchen, welche die Bestimmung der Tiefenintensität von Röntgenstrahlen verschiedener Qualität unter verschiedenen Schichtdicken Wasser zum Ziele hatten, war aufgefallen, daß die zu einer Bohnenvolldosis notwendige Strahlendosis unter einer Wasserüberschicht, die nach physikalischer Messung etwa $\frac{4}{5}$ der Strahlung absorbieren mußte, höher zu sein schien, als man hätte erwarten sollen, daß also die Verteilung der gleichen Dosis auf längere Einwirkungszeit den biologischen Effekt erheblich minderte. Das Auseinanderziehen der Bestrahlung auf ein Mehrfaches der für die Bestrahlung der Vergleichsbohnen gebrauchten Zeit macht bei gleicher Dosis einen sehr wesentlichen Unterschied zugunsten der kürzeren Bestrahlungszeit. Für eine wirksame Karzinomtherapie wird deshalb im allgemeinen die Verwendung eines Präparates von nicht zu geringer Stärke gefordert. Als untere Grenze der Stärke eines für Karzinombestrahlung brauchbaren Präparates nennt Werner etwa 30 mg, Simpson 10 mg Radiumelement-Äquivalentstärke.

Von jedem verwendeten Präparat muß außer der Radiumelement-Äquivalentstärke vor allem die biologische Wirksamkeit bekannt sein; man muß wissen, wie hoch die Oberflächenintensität ist und wie der Abfall der Strahlenintensität nach der Tiefe zu sich verhält. Zur biologischen Ausdosierung kann man sich der menschlichen Haut oder, was weniger zeitraubend und in mancher Hinsicht bequemer ist, eines pflanzlichen Testobjektes, der Keimlinge der *Vicia faba equina* bedienen (Jüngling und Beigel). Für die Ausdosierung an der Haut wird das Radiumpräparat einfach über verschiedene Zeitdauer, die nach der Stärke des Präparates und nach der Filterung geschätzt werden kann, der Haut unverschieblich aufbandagiert und dann die Wirkung abgewartet. Man lernt so die Erythemdosis des Präparates kennen. Nach der Jünglingschen Methode werden die Wurzelsprossen der *Vicia faba* bestrahlt, der Grad der Wachstumshemmung lehrt die Radium-Bohnavolldosis kennen, die nach Jüngling (ganz analog der Röntgen-Bohnavolldosis) zur Hauterythemdosis in einem konstanten Verhältnis 1:2,5 bis 1:3 steht.

Für die Bestrahlung des Zungenkarzinoms von der Oberfläche der Zunge aus ist die Kenntnis der Abnahme der Strahlenintensität nach der Tiefe des Gewebes zu von größter Wichtigkeit, da sich danach die Aussichten und die bei der Bestrahlung anzuwendende Dosenhöhe richten. Zur Ermittlung der Tiefendosen eines Radiumpräparates stehen verschiedene Methoden zur Verfügung: die physikalische Messung, die Ausdosierung an der Haut und die Ausdosierung mittels der *Vicia faba*. Die physikalische Messung ist wegen der Kleinheit der Präparate für die geringen Abstände sehr schwierig auszuführen und wenig genau. Es wird daher am besten eines der biologischen Testobjekte benutzt — die Haut oder die Bohne. Die Bestimmung wird genau analog der Bestimmung der Oberflächenintensität ausgeführt, nur wird ein Distanzierungsblock aus (paraffingetränktem) Holz verschiedener Dicken dazwischengeschaltet. Die einfache Berechnung nach dem Gesetz der Intensitätsabnahme mit dem Quadrat der Entfernung von der Präparatmitte aus führt wegen der räumlichen Ausdehnung der strahlenden Masse zu unrichtigen, zu niedrigen Werten; die Dosen sind, zum Teil auch wegen einer auf die Streuung zurückzuführenden zusätzlichen Dosis, in Wirklichkeit

höher. Die Tiefendosen verschiedener Präparate sind je nach dem Durchmesser des Filterröhrchens bzw. seinem Abstände vom eigentlichen Radiumpräparat und nach der Ausdehnung des Präparates im Raume (flächenhafte Ausbreitung bei den Dosen-, brennlinienförmige bei den Tubenpräparaten) verschieden. Für die am meisten gebrauchten Radiumtuben verschiedener Länge und Größe wird das Verhältnis der Dosen in 1, 2 und 3 cm Abstand bei 8 cm langem Röhrchen zu etwa 100:32:15 angegeben, wenn man die Intensität in 1 cm Abstand zu 100 setzt; für ein 2,28 cm langes Röhrchen waren die entsprechenden Werte 100:23:19,4 (Friedrich und Glasser). Die entsprechenden Werte sind nur um ein wenig anders, wenn man nicht in Luft, sondern in Wasser mißt.

Die Tiefendosen können ganz beträchtlich erhöht werden, wenn man Kombinationen von mehreren Röhrchen, zu besonderen Apparaten vereinigt, verwendet, oder wenn man ein Röhrchen sukzessive von mehreren nebeneinanderliegenden Hautstellen aus einwirken läßt: mehrstellige Bestrahlung. Die schräg einander überkreuzenden Strahlenbündel wirken im Sinne einer Vermehrung der Tiefendosis gegenüber der Belastung der Hautoberfläche, genau wie man durch Kreuzfeuerbestrahlung beim Röntgenverfahren eine Summation der Wirkung im Zentrum erzielen kann, ohne daß das einzelne Einfallsfeld überlastet zu werden braucht (s. Abb. 7 und 8). Am günstigsten wird natür-

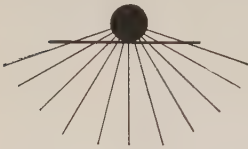


Abb. 7. Schema der Radiumwirkung bei einstelliger Bestrahlung.

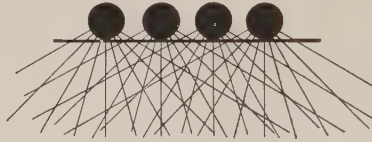


Abb. 8. Schema der Radiumwirkung bei mehrstelliger Bestrahlung: Steigerung des Dosenquotienten, Homogenisierung des Strahlenfeldes.

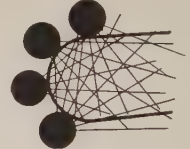


Abb. 9. Besonders günstig wirkt die konzentrische Anordnung der mehrstelligen Radiumbestrahlung.

lich die Wirkung sein, wenn man (z. B. bei den häufigen Karzinomen des Seitenrandes der Zunge) die Möglichkeit hat, den Tumor mit den Röhrchen (oder einem abwechselnd an verschiedenen Stellen angebrachten Röhrchen) unter ein regelrechtes konzentrisches Kreuzfeuer zu nehmen (Abb. 9).

Die wirksame Strahlung reicht nur sehr wenig weit in die Tiefe. Für das (allerdings nur mit 0,7 mm Messing gefilterte) Präparat der Tübinger Chirurgischen Klinik hat Jüngling durch Ausdosierung mit der Bohne gefunden, daß in $\frac{1}{2}$ cm Abstand von der Röhrchenoberfläche nur noch $\frac{1}{7}$, in 1 cm Abstand noch $\frac{1}{15}$ der Strahlung vorhanden sind. Um ein 1 cm tief reichendes Karzinom, dem man im Minimum 1 H.E.D. verabreichen will, wirksam zu treffen, müßte man also die Oberfläche mit 15 H.E.D. belasten. Wenn nun auch die *Vicia faba equina* das wahre Dosenverhältnis wegen der sehr verschieden langen Bestrahlungsdauer nicht ganz richtig wiedergibt, so besteht doch ein ganz außerordentliches Mißverhältnis zwischen Oberflächen- und Tiefendosis. Bis zu einem gewissen Grade kann man allerdings den Dosenquotienten verbessern durch Distanzierung. Nun ist das Distanzieren in der Mundhöhle wegen der räumlichen Enge meist nicht oder nur schwer auszuführen, auch nimmt dann die Gesamtbestrahlungszeit in unerwünschtem Maße zu und die Nebenschädigung durch Mitbestrahlung nicht erkrankter Gewebe (Gaumen usw.) wächst. Man kann wohl versuchen, durch Abschirmen mit Bleiblech die in nicht gewünschter Richtung austretende Strahlung etwas zu schwächen, bei der hohen Halbwertschicht der harten γ -Strahlen (die mehrere Zenti-

meter Blei beträgt) ist aber ein besserer Schutz wohl darin zu suchen, daß man sich mit dem Radiumträger möglichst weit von der zu vermeidenden Schleimhautoberfläche fernhält. Distanzierung zur Tiefendosenverbesserung kann also nur ganz beschränkt zur Anwendung kommen. — Die Distanzierung verwischt ferner in etwas eine der Radiumbestrahlung zukommende Eigenschaft, welche wir oben als prinzipiellen Vorzug gebucht haben: weitestgehende Schonung des Gesunden gegenüber dem Kranken. Mit steigendem Dosenquotienten sinkt die Schonung des gesunden Gewebes und die Schädigung des Karzinoms, damit verschlechtern sich die Heilaussichten.

Technik.

Das einfachste und ein sehr sicheres Hilfsmittel zur Befestigung der Tubenpräparate, die fast ausschließlich bei der extratumoralen Bestrahlung des Zungenkarzinoms zur Anwendung kommen, ist die Stentsmasse, ein oberhalb 40° erweichendes und dann vollkommen plastisches, bei 37° dagegen hart werdendes Material, das in der Hauptsache



Abb. 10. Radiumträger aus Stentsmasse in situ.

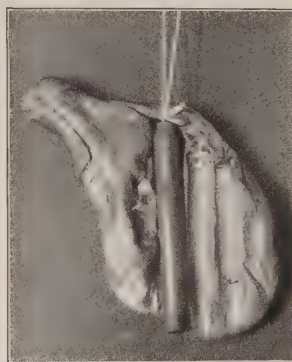


Abb. 11. Radiumträger aus Stentsmasse von der Zungenseite her gesehen, mit Rinnen für mehrstellige Bestrahlung.

aus Harzen verschiedener Art besteht. Die Anwendung der Stentsmasse ist ziemlich einfach: die in Platten in den Handel kommende Abdruckmasse wird in heißem (nicht kochendem) Wasser weich gemacht, das Radiumröhrchen oder die Röhrchen sorgfältig an den gewünschten Ort gelegt, die weiche Stentsmasse eingelegt und bei nunmehr geschlossenem Munde der Erstarrung überlassen. Zweckmäßig gibt man der Masse einem aus dem Munde herausreichenden Fortsatz, der als Handgriff beim Herausheben des erhärteten Radiumträgers dienen kann; die richtige Lage der Radiumtuben kann durch Nachschau leicht kontrolliert werden. Jedes Röhrchen ist natürlich an seiner Öse durch einen starken Seidenfaden gesichert, der um den Hals befestigt wird (Abb. 10 und 11).

Der Radiumträger aus Stents kann auch — allerdings macht das erheblich mehr Mühe — so gefertigt werden, daß zunächst ein Stentsabdruck der fraglichen Gegend gemacht wird, in dem sich der Tumor plastisch als Negativ mit abbildet. An den gewünschten Stellen werden Rinnen für das oder die Radiumröhrchen angebracht. — Bei mehrstelliger Radiumbestrahlung mit nur einem Röhrchen kann man praktisch auch so vorgehen, daß man sich Holzstäbchen von genau der gleichen oder etwas größeren

Dimensionen, wie sie die verwendete Radiumtube hat, herstellen läßt, die an Stelle mehrerer Radiumröhrchen in die Stentsprothese eingebettet werden. Zur Bestrahlung wird dann ein um das andere Holzphantom herausgezogen und durch die Radiumtube ersetzt. Man erreicht so die genau richtige Lagerung des Röhrchens an allen gewünschten Stellen mit großer Sicherheit (s. Abb. 11).

Von allen Prothesen für die Radiumbestrahlung des Zungenkarzinoms hat wohl die aus Stents gefertigte die weiteste Verbreitung gefunden. Die Technik ihrer Herstellung ist nicht zu schwierig, nicht zeitraubend; vor allem läßt sich die Prothese den Besonderheiten des einzelnen Falles sehr leicht anpassen. Nach Edling hat sie Wetterer als erster beschrieben; spätere Empfehlungen gingen von Albanus, Edling, Failla, Pinch, Perthes und Jüngling aus.

Zur sicheren Befestigung des Radiumröhrchens auf der Zungenoberfläche hat Albanus einen besonderen, mit scharfen Klammern in das Gewebe einzusetzenden Halter angegeben, der besonders bei Tumoren des Zungengrundes eine sichere Befestigung gewährleisten soll.



Abb. 12. Radiumträger für Verwendung in der Mundhöhle nach Sticker.

Spinelli befestigt das Radiumpräparat an einer Kautschukprothese, die nach Art einer Gebißplatte gefertigt ist. Sticker, der die Stentsprothese gelegentlichst empfiehlt, zieht meist vor, vom Zahnarzt besondere Schienenapparate, die, möglichst an den Zähnen befestigt, den Erfordernissen des einzelnen Falles angepaßt sein müssen, anfer-

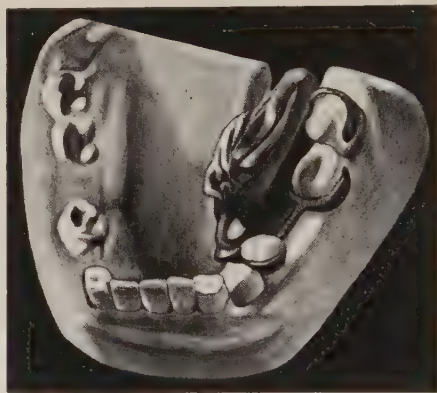


Abb. 13. Radiumträger nach Sticker am Gipsmodell angelegt. (Radiumtube mit Gummi umhüllt.)

tigen zu lassen. Sticker hat besondere Schienen konstruieren lassen, in denen sich eine Breiten- und Längenverschiebung des Röhrchens ermöglichen läßt. Ein Nachteil liegt u. a. vielleicht darin, daß die Zunge, wenn sie noch gute Beweglichkeit hat, möglicherweise nicht so sicher gehalten wird wie von der Stentsprothese, in der die Zunge wie in einem genauen Abguß liegt. Ein Vorteil ist aber darin zu sehen, daß man sich jederzeit, wenn man den Mund öffnen läßt, von der richtigen Lage des Röhrchens in situ überzeugen kann, ohne daß die Prothese herausgenommen werden muß (Abb. 12 und 13).

Eine am Stirnbande zu tragende Prothese hat Freer angegeben; das Radiumröhrchen ist hierbei an der Spitze eines kräftigen Kupferdrahtes angebracht, dessen Stiel in beliebiger Lage in einer Klemme befestigt werden kann, die wieder durch einen Stirnriemen gehalten wird (s. Abb. 14 und 15). Diese ursprünglich für Kehlkopfbestrahlungen gedachte Vorrichtung dürfte insbesondere zu Radiumbestrahlungen am Zungengrunde brauchbar sein. Das Radiumröhrchen kann hierbei mit dem palpierenden Finger oder mit dem Kehlkopfspiegel eingestellt werden. Allerdings ist wohl häufigere Kontrolle notwendig, da der lange Stiel doch kein absolut ruhiges Halten des Röhrchens

erlauben dürfte. — Weder mit den Stickerschen Schienen noch mit dem Freerschen Apparat haben wir persönliche Erfahrungen gesammelt, glauben vielmehr, daß sich in fast allen Fällen mit Stentsprothesen auskommen läßt.

Von verschiedenen Seiten wird empfohlen, zu der Oberflächenbestrahlung als unterstützende Dosis noch eine Distanzbestrahlung von außen durch die Wange hinzuzufügen. Es sind dazu große Radiummengen notwendig, außerdem ist die Gefahr der Schädigung des gesunden, von außen zu durchstrahlenden Gewebes ebenso vorhanden wie bei der Röntgenbestrahlung, die Gefahr einer Schädigung ist eher noch größer, weil beim Radium in jedem Falle der Intensitätsverlust nach der Tiefe hin infolge der sog. Dispersion viel schwerer ins Gewicht fällt als bei Verwendung der Röntgenbestrahlung mit großem Abstände. Die größere Durchdringungsfähigkeit der Radiumstrahlen vermag diesen Mangel nicht auszugleichen.

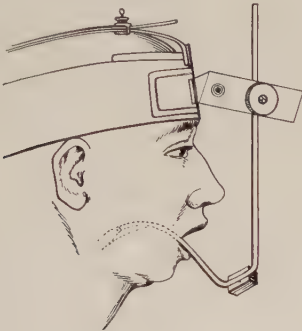


Abb. 14. Radiumträger nach Freer (aus Simpson).

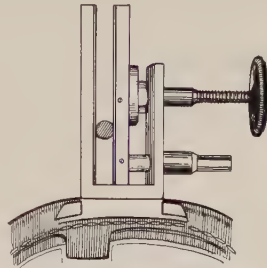


Abb. 15. Klammer am Stirnbande des Freerschen Radiumträgers.

Wesentlich ist also genügende Filterung, sichere Applikation und möglichst weitgehende Tiefenwirkung durch mehrstellige bzw. Kreuzfeuerbestrahlung. Im übrigen empfehlen Arzt und Schramek, mit der Radiumbestrahlung am Rande zu beginnen und gegen das Zentrum des Tumors hin weiterzuschreiten.

Dosierung.

Fast alle Zungenkarzinome sind beeinflussbar durch Radiumbestrahlung, wenn nur die Dosis genügend hoch gewählt wird. Die Höhe der notwendigen Dosis wird verschieden angegeben. Nach Pfahler ist eine Dosis in Höhe von 3—4 Erythemdosen anzustreben. Auch Abbé und Delbet halten hohe Dosen für absolut notwendig. Diese hohe Dosis muß im ganzen Bereiche des Karzinoms wirksam werden; wird eine Stelle ungenügend getroffen, so wird sie strahlenresistent und kann somit durch eine neuerliche Bestrahlung nicht mehr genügend beeinflusst werden. Daß es manche Karzinome gibt, die auch schon auf geringere Dosen mit Rückbildung reagieren, ist oben erwähnt: die Verhältnisse sind hier nicht anders als bei der Röntgenbehandlung, nur mit dem Unterschiede, daß die Radiumbehandlung doch ganz wesentlich Günstigeres zu leisten vermag, wenn an allen gefährdeten Stellen die notwendige Dosis verabreicht wurde. Im übrigen ist es im Einzelfall nicht leicht festzustellen, wie hoch die Dosis war, die zur Heilung genügte. Sicherer wird man verfahren, wenn man stets eher über- als unterdosiert.

Mit der Forderung, im ganzen Gefahrenbereiche die zur Heilung notwendige Dosis zur Absorption zu bringen, ist zunächst einmal die Notwendigkeit verbunden, die auf

die Oberfläche des Tumors gegebene Dosis unverhältnismäßig hoch zu nehmen, wenn der Tumor auch nur relativ geringe Tiefenausdehnung hat. Nehmen wir den Fall eines Zungenkarzinoms von einer ganz geringen Tiefenausdehnung von etwa $\frac{1}{2}$ cm. Die entfernteste Grenzzone muß mit einer Dosis von mindestens 1,5—2,5 H.E.D. belegt werden. In diesem Falle bekommt beispielsweise die oberflächlichste Schicht bei Verwendung des 47-mg-Präparates unserer Klinik eine Dosis von etwa 10—17 H.E.D. Es wird die Oberfläche des Tumors also außerordentlich stark überdosiert. Etwas günstiger sind die Verhältnisse, wenn mit Distanzierung gearbeitet wird. Bei 1 cm Distanzierung würden wir mit unserem Präparat bei einer Grenzzonendosis von 1,5—2,5 H.E.D. an der Tumoroberfläche eine Dosis von etwa 3—4,5 H.E.D. erreichen. Die Dosenverteilung im Tumor ist so viel günstiger; dafür wird hier die gesunde Umgebung jenseits der Grenzzone, welche im ersten Falle (ohne Distanzierung) nur von einer minimalen Dosis belegt würde, von einer beträchtlich höheren, schon sicher schädigenden Dosis getroffen. Da die Überdosierung, wenn sie nur sicher krankes Gewebe trifft, nicht viel schadet, im schlimmsten Falle zum Zerfall, zur völligen Nekrose der oberflächlichen Tumorteile führt, kann kaum zweifelhaft sein, wie bei einem solchen oberflächlichen Karzinom zu verfahren ist. Man wird ohne Bedenken auf die Distanzierung verzichten. Oberflächlicher Zerfall schadet hier nicht allzuviel, da wegen der verhältnismäßig sehr oberflächlichen Wirkung eine Verschlimmerung der Jauchung und schwere Arrosionsblutung kaum zu befürchten sind. Dafür wird die gesunde Umgebung vor einer vielleicht gefährlichen Strahlenschädigung bewahrt.

Eine zweite, gegenüber der Distanzierung sehr viel wichtigere Möglichkeit, die Tiefendosis in ihrem Verhältnis zur Oberflächendosis günstiger zu gestalten, hat man, wie schon besprochen, in der mehrstelligen Radiumbestrahlung. Dabei werden mehrere Präparate gleichzeitig oder ein Präparat zu verschiedenen Zeiten an benachbarten Stellen der zu bestrahlenden Oberfläche aufgelegt, mit der Wirkung, daß die Oberflächendosen an jeder einzelnen Stelle durch die benachbarten Strahlungsquellen nur verhältnismäßig wenig, die Tiefendosen dagegen sehr beträchtlich erhöht werden, weil sich in der Tiefe die einzelnen Strahlenbündel gegenseitig durchsetzen. Hinzu kommt noch die der Tiefendosissteigerung günstige Wirkung der gerade bei den harten Radiumstrahlen sehr beträchtlichen Streuung, welche in ähnlicher Weise wirkt wie bei den Röntgenstrahlen die Vergrößerung des Einfallsfeldes. Am günstigsten liegt der Fall dann, wenn es gelingt, ein regelrechtes konzentrisches Kreuzfeuer zur Wirkung zu bringen. Gerade beim Zungenkarzinom hat man dazu nicht selten Gelegenheit, z. B. bei den so oft zur Beobachtung kommenden Tumoren der Seitenränder der Zunge.

Bei tiefergreifenden Karzinomen muß man sich in jedem einzelnen Falle fragen, ob es überhaupt möglich erscheint, mit einer Bestrahlung von der Oberfläche aus der Grundforderung einer genügend starken Erfassung des ganzen Gefahrenbereiches gerecht zu werden. Obgleich wir vor einer Reizbestrahlung keine Furcht haben, so muß doch gesagt werden, daß man mit einer sehr starken Überdosierung der oberflächlicheren bis mittleren Schichten des Tumors hier dem Kranken unter Umständen keinen guten Dienst erweist, wenn man die Grenzschicht nicht mit einer zur völligen Zerstörung des Karzinoms genügenden Dosis erreicht. Tiefinfiltrierende Zungenkarzinome sind nicht geeignet für die (extratumorale) Radiumbestrahlung (Barcat, Bayet). Nicht nur wird die Dosierung viel unsicherer (da die Tiefe der entscheidenden Grenzzone nicht so genau bestimmt werden kann), es drohen die schwere Allgemeinschädigung (weil die Gesamtmenge der absorbierten Strahlung stark ansteigt) und die aus dem Zerfall größerer sehr intensiv getroffener Tumormassen entstehenden Gefahren der Jauchung und der Blutung (s. z. B. v. Eiselsberg, Janeway). Außerdem

aber kann bei tiefgreifenden Tumoren die gesunde Nachbarschaft nicht mehr sicher vor einer schweren Strahlenschädigung bewahrt bleiben; wird das kranke Gewebe der Grenzzone, das ziemlich weit ab vom Röhren liegt, von einer genügend kräftigen Dosis getroffen, so wird die gesunde Umgebung ebenfalls eine schwere Schädigung davontragen, die den Erfolg illusorisch machen, mindestens ein Radiumulkus hervorrufen kann. Die auf das Karzinomgewebe ausgeübte Elektivwirkung ist eben bei einem so wenig sensiblen Tumor wie dem Zungenkarzinom nur wenig hochgradig (v. Eiselsberg). Von einer Distanzierung wird man bei tiefgreifenden Karzinomen erst recht nicht viel erwarten dürfen; es wird dadurch nur eine der Röntgenbestrahlung analoge Wirkung erzielt, deren relative Aussichtslosigkeit oben dargelegt ist. — Von einer Radiumbestrahlung der Drüsenmetastasen durch die unversehrte Haut hindurch wird man nicht viel erwarten dürfen; die besonderen Bedingungen der extratumoralen Radiumbestrahlung sind hier einer befriedigenden Wirkung alles andere als günstig¹⁾. Nur ausnahmsweise, bei Metastasen sehr sensibler Karzinome, wird man bei genügender Distanzierung perkutan eine Verkleinerung der Drüsen erzielen können, eine mit Sicherheit genügend hohe Herddosis wird aber kaum zu erzielen und immer mit der Gefahr der schweren Strahlenschädigung der bedeckenden Gewebe verknüpft sein, da der Dosenquotient bei Radiumdistanzbestrahlungen trotz der großen Härte der γ -Strahlung hierfür ein zu ungünstiger ist.

Erfolge der extratumoralen Radiumbestrahlung des Zungenkarzinoms.

Im Gegensatz zu der praktisch ziemlich aussichtslosen Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms sind die Erfolge der Radiumbestrahlung sehr bemerkenswert. Es fehlen allerdings die Stimmen solcher Autoren nicht, die von der Radiumbestrahlung keinen guten Eindruck bekommen haben. Boggs hat von der Radiumbehandlung der Zungenkarzinome im Verein mit der Röntgenbestrahlung nichts besonders Günstiges gesehen; Bayet hält das Zungenkarzinom auch der Einwirkung der Radiumstrahlen gegenüber im allgemeinen für refraktär. Butlin hatte bei seinen Zungenkarzinomen, die er in Frankreich mit Radium bestrahlen ließ, nur schlechte Resultate. Delbet fand Röntgen- wie Radiumstrahlen nur erfolgreich bei basalzelligen Karzinomen der Zunge. Fabre hatte schlechte Resultate; auch Greenough sah höchstens Besserungen. Ähnlich berichten Hanford und Matagne (der nur bei papillär gebauten Zungentumoren Besserung sah).

Gegenüber diesen ablehnenden oder enttäuschten Äußerungen wiegen jedoch die Mitteilungen über positive Erfolge viel schwerer. Aus der älteren Ära der Radiumtherapie des Zungenkarzinoms ist eine Anzahl einwandfreier und zum Teil über einige Zeit beobachteter Heilungen berichtet. So gelang es Wickham und Desgrais in 2 Fällen, Abbé (1 Fall), Morton (1 Fall mit Drüsenmetastasen¹⁾), Jungmann (1 Fall mit Drüsenmetastasen¹⁾), Ranzi (1 Fall; Drüsen, weil unbeeinflusst, mußten extirpiert werden), Leser (1 Fall, Operationsrezidiv), Dominici (1 Fall), de Martel (1 Fall), Rubens-Duval (1 Fall), Barcat (1 Fall), durch Radiumbestrahlung von der Oberfläche des Tumors aus Heilung zu erzielen. Aus etwas neuerer Zeit liegen Berichte über geheilte Zungenkarzinome vor von Abbé (2 Fälle von Zungenkarzinomen bei Rauchern), Amreich (1 Fall), Bayet (2 kleine Epitheliome), da Costa (2 Fälle), Dujardin (1 Fall), Heyerdahl (1 Fall, Drüsenmetastasen¹⁾), Heilung 1 Jahr kontrolliert), d'Halluin (1 Fall, durch über 3 Jahre Heilung kontrolliert), Ranzi (2 Fälle),

¹⁾ Es scheint, daß bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von ausschließlich mit Radiumoberflächenbestrahlung behandelten und geheilten Zungenkarzinomen sichere Drüsenmetastasen nicht vorhanden waren.

Sticker (3 Fälle, zum Teil jahrelang beobachtet). Werner konnte 8 von 15 Fällen einer sehr erheblichen Besserung bis Heilung zuführen, Spinelli hat 7 Fälle erfolgreich behandelt. Burrows Material ist noch größer: er hat 43 Fälle von Zungenkarzinom mit Radium behandelt, davon wurden 5 klinisch geheilt, 38 gebessert.

Diese positiven Ergebnisse zeigen zweifelsfrei, daß eine Heilung von Zungenkarzinomen durch Radiumbestrahlung durchaus nicht zu den seltenen Ausnahmen gehört. Ein Vergleich mit den Resultaten der operativen Behandlung ist aus dem Grunde nicht wohl möglich, weil das Material, über das hier berichtet wurde, ganz inhomogen ist. Eine Statistik, die ein Material verarbeitet hätte, das einer Operationsstatistik des Zungenkarzinoms verglichen werden könnte, liegt nicht vor und wird wohl nie vorliegen, weil der Strahlentherapeut einen gänzlich anderen Patientenkreis zur Behandlung zugeführt bekommt. In der Mehrzahl der Fälle wird er einen viel ungünstigeren, weiter fortgeschrittenen Aufnahmestatus bei Beginn der Behandlung zu erheben haben, wird vor allem alle Fälle zur Behandlung überwiesen bekommen, die der Operateur abgelehnt hat, und man darf sich deshalb durchaus nicht wundern, wenn größere Statistiken der Radiumbehandlung nicht sehr günstig aussehen.

Die eine Tatsache ist wichtig genug, daß sich nämlich in einer sehr großen Zahl von Zungenkarzinomen der Tumor durch die Radiumbestrahlung einwandfrei zur Rückbildung bringen läßt, und zwar trotz der sicher sehr geringen elektiven Strahlenempfindlichkeit. Die Heilungsaussichten hängen zum allergrößten Teil von der Ausdehnung und Tiefenerstreckung des Karzinoms ab. Ein großer Teil der Heilungen, über die oben berichtet wurde, bezieht sich auf Tumoren, die auch für die operative Behandlung anscheinend nicht ungünstig gewesen wären, auf kleine papillär gebaute, nicht sehr tief infiltrierende Formen des Karzinoms, zum Teil auf Karzinome, die auf dem Boden einer Leukoplakie sich entwickelt hatten. Alle die Muskulatur tief infiltrierenden Formen sind ungünstig (Barcat, Bayet, Wetterer). Die Erfahrungen vieler Strahlentherapeuten mit dem Zungenkarzinom waren vielfach wahrscheinlich deswegen so trübe, weil sie keine für die Radiumoberflächenbestrahlung geeigneten Fälle zu behandeln hatten, weil sie es mit weit fortgeschrittenen, tief infiltrierenden Karzinomen zu tun hatten, deren ausreichende Bestrahlung mit den ihnen zur Verfügung stehenden Mitteln einfach nicht zu machen war. Wird nicht alles Geschwulstgewebe von einer genügenden Dosis getroffen, so kann der Erfolg auch nur ein partieller sein. Daher rührt auch der schon vor langer Zeit, besonders von französischen Radiotherapeuten gemachte Vorschlag, ein irgendwie tiefergreifendes Karzinom der Zunge erst durch teilweise Exstirpation für die Radiumbestrahlung vorzubereiten oder das gerade nach der Exstirpation des Zungenkarzinoms so häufig zweifelhafte Dauerresultat durch Einlegen von Radium in das Wundbett zu sichern (Wickham, Barcat, Bayet, Bracchetto, Brian, Funke).

Unser eigenes Material an radiumbestrahlten Zungenkarzinomen ist in dieser Hinsicht ganz lehrreich. An der Perthesschen Klinik wurden seit 1917 insgesamt 18 Fälle von Zungenkarzinom mit Radium behandelt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Patienten, bei denen eine Operation nicht mehr möglich gewesen wäre; einige Fälle waren von vornherein noch operabel, hatten aber die Operation strikte abgelehnt. Zur völligen Heilung gebracht wurden 2 Kranke (= 11%); der Tumor verschwand nach der Bestrahlung, um aber nach kürzerer oder längerer Zeit lokal oder in den Drüsen wieder zu rezidivieren, in 6 Fällen (= 33,5%); in 7 Fällen ließ sich eine deutliche, zum Teil recht weitgehende, aber nicht völlige Rückbildung erzielen (= 38,5%); in 2 Fällen konnten die Kranken nicht mehr nachuntersucht werden (= 11%); in einem Falle blieb der Tumor anscheinend im wesentlichen unbeeinflusst (= 5,5%).

Bemerkenswert ist nun, daß die geheilten 2 Fälle wenig weit fortgeschritten, einer davon noch operabel war. Hier die Krankengeschichten:

Fall 1. Karoline S., 61 Jahre. 7. 8. 18. Am linken Zungengrunde, nach dem Unterkiefer herüberreichend, dreimarkstückgroßes karzinomatöses Ulkus, Zunge dabei noch ziemlich gut beweglich. Drüsen nicht deutlich zu tasten. Bestrahlung mit Radium (47 mg Radiumbromid) durch 24 Stunden. Röntgenbestrahlung von 4 Feldern aus. 11. 9. 18 starke Reaktion. Schleimhautcombustio, Tumor klein, in der Nachbarschaft der Tonsille eben noch erkennbar. Röntgenbestrahlung. 30. 1. 19: An der Stelle des Ulkus feine strahlige Narbe. Klagt noch über geringe Schlingbeschwerden. Patient n lebt und ist gesund noch nach 5½ Jahren.

Nach der Lage des Ulkus wäre nur eine sehr eingreifende Operation (Wegnahme des größten Teiles der Zunge, Unterkieferresektion), die ausgedehnte Freilegung erfordert hätte, in Erwägung zu ziehen gewesen, während der Fall für die Radiumbehandlung insofern günstig lag, als es sich nicht um einen tief infiltrierenden Tumor, sondern um ein mehr flaches Ulkus mit geringer Tiefenausdehnung gehandelt hat; günstig war ferner das Fehlen von Drüsenmetastasen. Ungünstig für die Bestrahlung war nur die Lage des Ulkus am Zungengrund; immerhin ließ sich eine Radiumbestrahlung ohne allzu große Unbequemlichkeiten noch ermöglichen. Eine einmalige, von sehr kräftiger Reaktion gefolgte Radiumbestrahlung genügte, um die vollkommene Ausheilung herbeizuführen, die über mehr als 5 Jahre beobachtet ist. Ob die Kombination mit Röntgenbestrahlung von Wert, ob sie überhaupt erforderlich war, läßt sich schwer mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls genügt die Radiumwirkung bei den sonst günstigen Bedingungen dieses Falles vollkommen, um den Erfolg zu erklären; die sonstigen, mit der Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms gemachten Erfahrungen sprechen nicht dafür, ihr hier einen erheblichen günstigen Einfluß zuzuerkennen.

Fall 2. Johannes B., 62 Jahre. 9. 9. 21: Seit 6 Wochen bestehende Geschwulst am linken Zungenrand, an sich noch operabel, wenn auch nahe dem Zungengrunde. Zungenrand noch ziemlich gut beweglich. Kreuzfeuerbestrahlung mit Radium (insgesamt 60 Stunden, mit 47 mg Radiumbromid) von 3 Stellen aus. Außerdem Röntgenbestrahlung: je 1 Feld auf rechte und linke Wange. 24. 10. 21 heftige Haut- und Schleimhautreaktion. Statt des Tumors fingergliedgroßer Defekt, vom Rande des Defektes aus gerechnet zeigt ein 1½ cm breiter Saum eine starke Schleimhautcombustio. Submaxillar ist eine Drüse zu tasten. 24. 11. 1921 fingergliedgroßer Defekt an der Stelle des Karzinoms. Walnußgroße Drüse submaxillar. Keine Weiterbestrahlung wegen der nach der ersten Bestrahlung aufgetretenen sehr kräftigen Hautreaktion. 10. 12. 21: Mundboden in der Umgebung des Geschwürskraters fühlt sich derb an. Da das Vorhandensein von Karzinomgewebe im Geschwürskrater nicht ausgeschlossen werden kann, wird trotz des sehr mäßigen Allgemeinbefindens (kachektisches Aussehen, Anämie) eine Röntgenbestrahlung mit Dickfilter von 2 Feldern aus zugefügt. 10. 2. 22: Nach der letzten Bestrahlung sehr starke Reaktion örtlich an der Haut und allgemein heftige Schmerzen, Abmagerung, Appetitlosigkeit, schlechtes Allgemeinbefinden, chronisch induriertes Hautödem. Ulkus ist nicht größer, die submaxillare Drüse auf Bohnengröße zurückgegangen. 11. 5. 22: Kieferklemme, Appetit jetzt besser. Haare sind wieder gewachsen, induratives Ödem verschwunden. Ulkus an der Zunge ist vernarbt, in der Nachbarschaft des Ulkus hat sich eine Nekrose des Unterkiefers herausgebildet. Sequestrotomie auf dringendsten Wunsch des von heftigen Schmerzen geplagten Mannes, obgleich noch keine genügend starke Totenlade sich gebildet hat. 19. 9. 22: Weiche Narbe an der Stelle des früheren Karzinoms. Immer noch falsche Beweglichkeit an der Stelle der Knochennekrose, wo sich noch eine Fistel befindet. Am 18. 11. 22 nochmals Entfernung eines nekrotischen Stückes des Unterkiefers. Allgemeinbefinden sehr gut, Kachexie geschwunden, frisches Aussehen. Drüse nicht mehr zu tasten. Im weiteren Verlauf erweist sich die Heilung als dauerhaft, die entzündliche Kieferklemme kam vollkommen zur Rückbildung, der Unterkiefer konsolidierte in guter Stellung. B. versieht seinen Dienst bei der Post. Im März 1925 nachkontrolliert, Heilung von Dauer.

Auch hier war die Sachlage für die Bestrahlungsbehandlung recht günstig: relativ kleiner Tumor am Seitenrande der Zunge, nicht sehr tief reichend, so daß das Radiumkreuzfeuer zu voller Wirkung kommen konnte. Wahrscheinlich war die Radiumdosis von vornherein fast zu hoch gewählt, die Röntgenintensivbestrahlung summierte sich

noch dazu, so daß es zur Ausbildung einer intensiven Haut- und Schleimhautreaktion kam; an der Stelle des zerfallenen Karzinoms entstand ein kleines Ulkus, das für längere Zeit die charakteristischen Zeichen eines Radiumulkus aufwies. In der Nachbarschaft des Karzinoms, in der Gegend des Unterkieferwinkels, bildete sich eine ziemlich schwere Unterkiefernekrose aus, die wahrscheinlich nicht auf die Röntgenwirkung allein, sondern auf die Summation von Radium- und Röntgenwirkung zurückzuführen ist und bis zur Demarkation alles Nekrotischen erhebliche Zeit brauchte. Im Anschluß an die erste Radium- und Röntgenbestrahlung traten die Zeichen einer schweren Strahlenkachexie auf, mit erheblicher Anämie und allgemeinem Übelbefinden; die Jauchung des Geschwürs, die hochgradige Schmerzhaftigkeit, die Behinderung der Speisenaufnahme durch die Infiltration in der Gegend des Zungengrundes, die Schmerzhaftigkeit sowie die Kieferklemme (Folge der Unterkiefernekrose) mögen das Ihrige dazu beigetragen haben, die Reaktion auf die Bestrahlung so schwer werden zu lassen. Zeitweise wurde dieser Zustand wohl nicht ganz richtig gedeutet. Es wurde ein örtliches Rezidiv angenommen, das Auftreten einer submaxillaren Drüse als Metastase gedeutet und aus dieser Deutung heraus nochmals eine intensive Röntgendurchstrahlung mit neuerlich sehr starker objektiver und subjektiver Reaktion ausgeführt. Erst mit der Entfernung alles nekrotischen Knochens und mit der Abheilung des Radiumulkus besserte sich der Zustand; die Drüsenschwellung war wohl sicher nur entzündlicher Art gewesen. Der Patient kann als $3\frac{1}{2}$ Jahre geheilt angesprochen werden.

Ein dritter Fall hatte auf die Radiumbestrahlung zunächst glänzend reagiert, so daß er über ein Jahr als geheilt gelten konnte. Leider hat sich jetzt doch ein Rezidiv in der Radiumschwiele eingestellt.

Fall 3. Christian S., 34 Jahre. Seit 3 Monaten wurde eine in letzter Zeit größer gewordene zwetschenkerngroße, höckerige Geschwulst am Seitenrande der Zunge rechts bemerkt, etwa in der Mitte, gegenüber den Molaren. Keine Drüsen. 18. 7. 24: Die vorgeschlagene Operation wird strikt abgelehnt, deshalb Kreuzfeuerbestrahlung mit Radium von 3 Stellen aus, je 8 Stunden mit 47 mg Radiumbromid. 23. 9. 24: Tumor ist verschwunden. 22. 10. 24: An der Stelle des früheren Tumors noch Induration nachweisbar. Mäßige spontane Schmerzhaftigkeit. Radium 7 Stunden auf das Infiltrat. 15. 12. 24: An der Stelle des Infiltrats jetzt eine schmerzhaft, speckig belegte Ulzeration, offenbar durch Radiumüberdosierung hervorgerufen. Allgemeinbefinden glänzend. 20. 4. 25: Zunge frei beweglich, an der Stelle des früheren Karzinoms kleine Verhärtung, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Narbe anzusprechen ist. Hat um 10 Pfund zugenommen. Aussehen viel besser. Patient fühlt sich durchaus wohl und ist arbeitsfähig. 9. 6. 25: Status idem. Steht noch in Beobachtung. 25. 11. 25: Kommt mit einem pfennigstückgroßen, zentral ulzerierten örtlichen Rezidiv zur Nachuntersuchung und entschließt sich auf eindringliches Zureden, die vorgeschlagene Operation ausführen zu lassen.

Auch hier lag ein für die Radium-Oberflächenbestrahlung günstiger Befund vor: ein kleiner, nicht tief reichender, mit Kreuzfeuer vollkommen zu fassender Tumor mit günstiger Lokalisation; Fehlen von Drüsenmetastasen. Der Fall stand noch in Beobachtung, da die vorläufige Heilung erst etwa ein Jahr angehalten hatte. Da auch Drüsenmetastasen in der Zwischenzeit nicht aufgetreten waren, glaubten wir bis kürzlich mit einer endgültigen Heilung rechnen zu dürfen. Diese Hoffnung hat getrogen. Wahrscheinlich ist, daß auch hier der vorläufige Erfolg mit der ersten Bestrahlung erreicht worden ist und daß die neuerliche, wegen des Infiltrates an der Stelle des Tumors ausgeführte Radiumapplikation nicht mehr viel erreicht hat, vielleicht schädlich war; dieses Infiltrat wurde zunächst als Produkt einer gewissen Überdosierung von der ersten Bestrahlung her gedeutet, durch die zur Sicherheit ausgeführte zweite Radiumbestrahlung wurde die Ausbildung einer Radiumulzeration vollends ausgelöst. Trotzdem steckte in der Schwiele noch Karzinomgewebe, wie der weitere Verlauf gezeigt hat. Eine Nekrose des Unterkieferknochens ist nicht aufgetreten, vielleicht weil die Dosen doch erheblich ge-

ringer gewählt wurden als in Fall 2, vielleicht auch, weil bei der Radiumapplikation die Strahlung nach dem Unterkiefer zu durch eine 1 mm dicke Bleiblende abgeschirmt wurde.

Auch in unseren übrigen, weniger günstig liegenden Fällen waren wir nicht so glücklich wie in den zwei zuerst beschriebenen. Zunächst die Daten der Fälle, in denen sich zuerst eine Heilung des Primärtumors erzielen ließ, die aber nicht von Dauer war oder durch Metastasen illusorisch gemacht wurde.

Fall 4. Paula W. 2. 2. 21: Walnußgroßer ulzerierter Tumor der Zungenspitze, submental eine Drüse. Mehrstellige Radiumbestrahlung mit 47-mg-Radiumbromid-Tube, insgesamt 80 Stunden. Außerdem intensive Röntgenbestrahlung der Drüsen. 29. 4. 21: Tumor der Zunge vollkommen verschwunden; dagegen sind nun submaxillar große Drüsen aufgetreten. Erscheint nicht mehr zur Bestrahlung; die Drüsenumoren wachsen in den nächsten Monaten rasch weiter, Exitus.

Fall 5. Theodor E., 62 Jahre. 16. 6. 21: Großes, von der Zungenspitze bis in die Gegend des zweiten Molaren reichendes karzinomatöses Ulkus. Submaxillar mehrere Drüsen. Mehrstellige Radiumbestrahlung mit 25-mg-Präparat 50 Stunden lang, mit 47-mg-Präparat 36 Stunden lang. Außerdem Röntgenbestrahlung von 2 großen Feldern aus. Nach der Röntgenbestrahlung sehr kräftige Frühreaktion. 12. 8. 21: Seit der letzten Bestrahlung 20 Pfund Gewichtsabnahme, außerdem schwere örtliche Reaktion mit jetzt noch bestehendem indurativen Ödem. Das Karzinom ist abgeheilt, Drüsen unverändert. 7. 9. 21: Das Karzinom ist geheilt, die Zunge frei beweglich. Induratives Ödem besteht noch fort. Allgemeinbefinden ordentlich, Patient hat an Gewicht wieder zugenommen. Auch am 29. 10. 21 erweist sich der Zungentumor als vollständig geheilt, dagegen sind die Drüsenmetastasen größer geworden. 13. 12. 21: Da die Drüsen weiter vergrößert sind, wird noch ein Versuch mit Dickfiltrerröntgenbestrahlung gemacht. 2 Felder. Im weiteren Verlaufe zeigt sich aber, daß die Drüsen sich auch hierdurch nicht beeinflussen lassen. Es kommt zum Durchbruch der Haut, Exitus in schwerster Kachexie.

Fall 6. Peter B., 77 Jahre. 12. 8. 21: Seit einigen Monaten zerfallender Tumor am rechten Zungengrunde. Drüsen nicht nachweisbar. Radiumbestrahlung von verschiedenen Stellen aus. 47 mg durch 48 Stunden. Nach 10 Tagen wird eine Röntgenbestrahlung von 2 Feldern aus zugefügt. Tumor ist gegen 30. 8. vollkommen verschwunden. 8. 9. 21: Ulzeration an der Stelle des früheren Tumors, in der Umgebung Radiumcombustio. 27. 9. 21: Seitlich, nach dem Unterkiefer zu, ist wieder Karzinom nachweisbar. Erneut Radiumbestrahlung. 24. 1. 21: Unterkiefer ist infolge der letzten Bestrahlung ein Stück weit nekrotisch geworden. An der Zunge findet sich noch ein haselnußgroßer weißlichgrauer Tumor. Heftigste Schmerzen, starker Speichelfluß. Submaxillar sind Drüsenmetastasen aufgetreten. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten tritt der Exitus ein.

Fall 7. Michael D., 54 Jahre. 7. 12. 21: Markstückgroßes, auf den Alveolarfortsatz des Unterkiefers übergreifendes Karzinom. Ulkus am Zungengrunde. Drüsen submaxillar. Mehrstellige Bestrahlung mit Radium 47 mg durch 24 Stunden, außerdem Röntgenbestrahlung von 2 Feldern aus. 16. 12. 21: Combustio II (Röntgenwirkung) im Munde. Nur noch kleiner Rest des Tumors sichtbar. Drüsen unverändert. 30. 12. 21: Tumor ist verschwunden, Allgemeinbefinden sehr gut. Kräftiges Erythem der Haut. 13. 2. 22. In der Nachbarschaft der Tonsille zehnpfennigstückgroßes Rezidivulkus. Drüsen submaxillar sind größer geworden. Radium 47 mg Bromid durch 24 Stunden 44.22. Beträchtliche Gewichtsabnahme. Am Zungengrunde großer Tumor, der nach hinten sich nicht mehr ganz übersehen läßt. Drüsen sind gewachsen, Röntgenbestrahlung von 2 Feldern aus. 3. 7. 22: Weiterhin Gewichtsabnahme, zunehmende Kachexie, Zungengrund ist derb infiltriert, Kieferklemme, so daß nur noch flüssige Kost genommen werden kann. Mannsfaustgroße Drüsenpakete am Halse. Nach 1 Monat Exitus.

Fall 8. August W., 62 Jahre. Seit mehreren Monaten gut markstückgroßer, in letzter Zeit rasch gewachsener Ulkuskrauer am linken Seitenrande der Zunge. Submaxillar keine Drüsen. 27. 2. 22: Radiumbestrahlung von 3 Stellen aus, mit 47 mg Bromid insgesamt 48 Stunden. Außerdem homogene Röntgendurchstrahlung mit Umbau von 4 Feldern aus. 2. 5. 22: Karzinom offenbar abgeheilt, an dessen Stelle ein Ulkus mit durchaus weichen Rändern. Im Bereiche der Röntgenwirkung Epilation, chronisch induriertes Hautödem. 19. 6. 22: Ausgedehnte operative Drüsen-ausräumung. Zunge vollkommen abgeheilt, an der Stelle des früheren Karzinoms eine gut bewegliche Narbe. 27. 12. 22: Operationswunde am Halse glatt geheilt. An der Stelle der bisherigen Narbe wieder ein kleines Ulkus. Radium 8 Stunden mit dem 47-mg-Präparat. 12. 3. 23: Bohnengroßes Ulkus an der Zunge, starke neuralgische Schmerzen im linken Trigeminus III, die mit Alkoholinjektion behandelt werden. Das Ulkus scheint ein Radiumulkus zu sein. 19. 8. 23: Karzinom in die Tiefe der Zunge weitergewuchert, schwere Kachexie, Nahrungsaufnahme fast unmöglich. 5. 9. 23: Exitus.

Epikritisch ist über diese Fälle folgendes zu sagen:

In zwei Fällen (Fall 4 und Fall 5) — von denen der eine auch für die operative Behandlung nicht ungünstig gewesen wäre, während der andere, wahrscheinlich inoperable, einen ganz ausgedehnten operativen Eingriff mit zweifelhafter Prognose erfordert hätte — konnte der Primärtumor mit einer kräftigen Radiumbestrahlung zur Abheilung gebracht werden. Der üble Ausgang war zurückzuführen auf das durch stärkste Röntgendosen nicht zu beeinflussende Wachstum von Drüsenmetastasen. In den übrigen 3 Fällen war zunächst eine allerdings nur als scheinbar zu bezeichnende Heilung eingetreten. In Fall 6 trat rasch ein örtliches, durch erneute Radiumbestrahlung nicht mehr wesentlich zu beeinflussendes Rezidiv auf, zugleich erschienen Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. In Fall 7 war offenbar die Strahlenwirkung nach hinten und nach der Tonsillengegend zu doch ungenügend gewesen, wahrscheinlich weil bei unserem Präparat die Strahlung an den beiden Enden des Röhrchens nur von ganz ungenügender Intensität ist. So schritt hier der Tumor nach hinten und der seitlichen Rachenwand zu rasch weiter, durch Radium jetzt nicht mehr wesentlich zu beeinflussen. Das Drüsenwachstum hatte sich durch eine Röntgenbestrahlung nicht beeinflussen lassen. Fall 8 stand an der Grenze der Operabilität. Die karzinomatöse Infiltration kam zwar zunächst zur Abheilung, auch hier handelte es sich aber nur um eine Scheinheilung; trotz großer Dosen hat die Tiefenwirkung in diesem Falle nicht genügt. Entsprechend den früheren Erfahrungen waren in diesem Falle nach Eintritt der scheinbaren Heilung die Drüsenmetastasen operativ entfernt worden, da eine Heilung durch Röntgenstrahlen nicht zu erwarten war. Nach einem beschwerdefreien Intervall kam ein örtliches Rezidiv, das durch Radium-Röntgeneinwirkung nicht mehr zu beeinflussen war.

Über unsere übrigen Fälle seien nur auszugsweise einige Daten gegeben:

Fall 9. Simon K., 68 Jahre. Rezidiv eines schon mehrfach operierten Zungenkarzinoms. 30. 5. 18: Zunächst Versuch mit Röntgenbestrahlung allein, die zu einer gewissen Verkleinerung des Tumors führte. Nach 4 Monaten Auftreten von Drüsenmetastasen. 13. 6. 18: Radium 47 mg durch 24 Stunden auf einen erbsengroßen Tumorrest; Wiederholung der Radiumbestrahlung nach 3 Monaten, da auf die erste Bestrahlung kein Erfolg eintrat. Es bildete sich ein tiefes Infiltrat aus, in welches eine Fistel hineinführte. Nach einigen Monaten Exitus.

Fall 10. Christian H., 57 Jahre. Großes, inoperables Ulkus der linken Zungenhälfte. Auf starke Röntgendosis zunächst Besserung der Zungenbeweglichkeit, auf kräftige Radiumbestrahlung weiter hervorragende Besserung; trotz erneuter starker Röntgen-Radiumbestrahlung nach 5 Monaten Exitus.

Fall 11. Franz H., 57 Jahre. Auf den Unterkiefer übergreifendes Karzinom des Zungengrundes, inoperabel. Drüsen. Radium und Röntgen. Geschwulst verkleinert sich ganz beträchtlich, Zunge wird leichter beweglich. Erneute Radium- und Röntgenbestrahlung mit starker Reaktion. Rasche Verschlechterung des Zustandes. Nach einigen Monaten Exitus.

Fall 12. Johann L., 73 Jahre. Karzinom des Zungengrundes, auf den Unterkiefer übergreifend, inoperabel. Drüsen. Radium und Röntgen. Nach 7 Wochen nur noch feine Narbe an der Stelle des Tumors. Am Gaumenbogen noch ganz kleines Ulkus. Drüsen hart, unverändert. Erneute Radium- und Röntgenbestrahlung; Patient ist nach wenigen Wochen an einer schweren arteriellen Blutung ad exitum gekommen.

Fall 13. Heinrich W., 69 Jahre. Ausgedehntes Rezidiv eines vor 4 Monaten operierten Zungenkarzinoms, inoperabel. Große Drüsenmetastasen. Nach starker Radium- und Röntgenbestrahlung schwere Reaktion, Tumor hat sich bald vollkommen überhäutet, in der Tiefe sind jedoch noch Knoten zurückgeblieben. Drüsen unbeeinflusst. Nach kurzer Zeit Exitus.

Fall 14. Johann F., 64 Jahre. Karzinominfiltrat am Zungengrunde, weit nach dem Pharynx herüberreichend, inoperabel. Nach Radium- und Röntgenbestrahlung ziemlich starke lokale Reaktion, kraterförmiges Ulkus, das sich bald verkleinert und weich wird. Weiterschreiten des Karzinoms nach dem Pharynx zu, so daß auswärts gastrostomiert werden muß. Im Anschluß daran Exitus.

Fall 15. Karl B., 51 Jahre. Auf den Mundboden übergreifendes karzinomatöses Ulkus des ganzen rechten Zungenseitenrandes. Radium- und Röntgenbestrahlung. Das Ulkus verkleinert sich,

die Zunge wird besser beweglich. Der Tumor schreitet jedoch nach dem Zungenrunde und nach dem Alveolarfortsatz zu weiter, so daß nach wenigen Monaten der Exitus eintritt.

Fall 16. Jakob B., 62 Jahre. Auf die Tonsillengegend übergreifendes Karzinom des Zungenrundes. Kieferklemme. Trotz sehr kräftiger Radium- und Röntgenbestrahlung keine wesentliche Verkleinerung des Tumors zu erzielen. Patient erliegt nach wenigen Monaten einer schweren Pneumonie.

In Fall 17 und 18 lagen gänzlich inoperable, ausgedehnte, den Zungenrund mitinfiltrierende Karzinome vor, die wenige Wochen nach der Bestrahlung ihrem Leiden erlagen, ohne daß indessen ein genauer Bericht über den Bestrahlungseinfluß zu erhalten war.

All diesen ungünstig verlaufenen Fällen ist gemeinsam große Ausdehnung, tieferreichende Infiltration der Tumormassen oder schließlich Sitz an einer mit dem Radiumröhrchen schlecht erreichbaren Stelle (Zungenrund). Wo die Radiumstrahlung nicht mit genügender Intensität hinreicht, ist von vornherein mit Sicherheit auf Weiterwuchern des Karzinoms zu rechnen. Irgendwie tieferreichende Zungenkarzinome geben keine Aussicht auf Dauerheilung bei Anwendung der Oberflächenbestrahlung. Rezidive sind die Regel (Abbé).

Weiter geht aus unseren Fällen hervor, daß sich im allgemeinen in einer zweiten oder dritten Sitzung ein lokaler Mißerfolg der ersten Sitzung nicht wieder gutmachen läßt. Wo das Radium einmal eingewirkt hat, ohne zur vollen Wirkung auf das Karzinom, d. h. zu seiner Zerstörung zu führen, ist neuerliche, auch stärkere Einwirkung nicht mehr von Erfolg begleitet. Das Karzinom gewöhnt sich gewissermaßen an die Strahlenwirkung und wird strahlenfest.

Gefahren einer extratumoralen Radiumbestrahlung.

Daß intensive und ausgedehnte Anwendung der Radiumbestrahlung zu schweren Allgemeinstörungen führen kann, ist seit langer Zeit schon bekannt. v. Eiselsberg hat auf die nach Radiumanwendung nicht selten auftretende schwere Kachexie hingewiesen, die nur durch die Resorption von Zerfallsprodukten zu erklären ist und den Zustand der Kranken oft ganz außerordentlich ungünstig beeinflusst, ja in manchen Fällen, besonders bei inoperablen, ausgedehnten Tumoren, am raschen Ende mit anzuschuldigen ist. Bei mehreren unserer Fälle, auch den ungünstig verlaufenen, war diese Kachexie befördernde Wirkung ganz ausgesprochen.

Werden größere Tumoren bestrahlt, die schon tiefer infiltrieren, so kann durch raschen Zerfall der Tumormassen die Jauchung und das Fortschreiten der Ulzeration eher befördert als gehemmt werden. Die beim Zungenkarzinom (wenigstens beim fortgeschrittenen) nicht ganz seltenen Arrosionsblutungen scheinen durch intensive Radiumbestrahlung, die zu raschem Gewebszerfall führt, eher befördert als hintangehalten zu werden. In einem unserer Fälle (12) hatten wir den bestimmten Eindruck, daß die vorausgegangene intensive Radium- und Röntgenbestrahlung nicht ohne Einfluß auf die terminale Blutung war. Auch v. Eiselsberg erwähnt einen ähnlichen Fall.

Werden zu hohe Dosen angewandt, so kann in der Umgebung der bestrahlten Stelle eine akute Radiumulzeration auftreten. Glücklicherweise ist sie meist wegen der nicht sehr weit und nicht sehr tief reichenden Strahlenwirkung relativ harmlos und kommt rasch zur Abheilung. Bei wiederholter Einwirkung hoher Dosen werden die Ulzerationen schon hartnäckiger und rufen analog dem Röntgenspätulkus hochgradige Schmerzhaftigkeit hervor. Doch ist auch ein solches auf wiederholte Bestrahlung entstandenes Radiumulkus immer noch verhältnismäßig harmlos, obgleich wegen der Erschwerung der Nahrungsaufnahme der Allgemeinzustand doch erheblich zu leiden pflegt.

Eine bei Karzinomen der Zungenseitenränder nicht ganz seltene, äußerst unangenehme Komplikation ist die Knochennekrose des Unterkiefers. Perthes und

Regaud haben besonders auf sie aufmerksam gemacht. In unserem Material haben wir zweimal (Fall 2 und Fall 6) solche Knochennekrosen zu beobachten gehabt, beide Male nach intensiver Radium- und Röntgenbestrahlung. Daß die Nekrose wohl im wesentlichen und besonders leicht durch die Radiumwirkung ausgelöst wird, geht daraus hervor, daß sie stets in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors, in der Gegend der stärksten Strahlenwirkung auftrat. In der Regel ist auch die Unterkiefernekrose von starken Schmerzen begleitet, wie alle bei der Röntgen-Radiumeinwirkung entstehenden, im wesentlichen auf Ernährungsstörungen der Gewebe zurückzuführenden nekrotisierenden Ulzerationen.

Prä- und postoperative Radiumbestrahlung.

Bei der präoperativen Radiumbestrahlung hat man zu unterscheiden zwischen der einer Radikaloperation vorausgeschickten Radiumbestrahlung und der einer teilweise erfolgreichen Radiumanwendung folgenden Operation. Manche Autoren befürworten, wohl hauptsächlich aus theoretischen Überlegungen heraus, auch die Radiumanwendung vor einer beabsichtigten Radikaloperation; sie wollen vor der vielleicht zur Keimverschleppung Anlaß gebenden Operation die Tumorzellen schon so in ihrer Vitalität schädigen, daß Metastasen nicht angehen. Schaden wird man, wenn die Bestrahlung nicht zu lange vor die Operation gelegt wird, kaum damit anrichten; über positive Erfolge kann allerdings bis jetzt auch nicht berichtet werden.

Dagegen wird vielleicht nicht ganz selten bei primär mit Radium bestrahlten Fällen, die auf die Bestrahlung gut angesprochen haben, ein Stadium eintreten, in welchem man einerseits die Radiumbehandlung (wegen der zunehmenden Radioresistenz des Tumors und der Gefahr der Radiumulzeration) nicht mehr ohne ernste Bedenken weiterführen möchte, anderseits aber der Tumor soweit beweglich geworden ist, daß die vorher unmögliche oder wegen Sitzes und Ausdehnung des Tumors prognostisch ungünstige Operation mit mehr Chancen in Angriff genommen werden kann. In solchen Fällen sollte man nicht zögern, dem Patienten die Operation vorzuschlagen, bei der man allerdings die durch die vorausgegangene Bestrahlung gesetzte Gewebsschädigung nicht aus dem Auge verlieren darf. Man wird gut tun, sich möglichst außerhalb der Radiumschwiele zu halten, um nicht ausgedehnte Nekrosen und jauchigen Gewebszerfall heraufzubeschwören. Ab und zu bleibt an der Stelle des früheren, nach der Radiumbestrahlung verschwundenen Tumors eine Schwiele zurück, die sich etwas induriert anfühlt, von der man aber mit bestem Willen nicht sagen kann, ob sie karzinomfrei ist oder nicht. Nur die Operation kann hier dem Arzt wie dem Patienten Beruhigung verschaffen.

Die postoperative Radiumbestrahlung kann prophylaktisch oder bei Operationsrezidiven angewendet werden. Bei Rezidiven sind mehrfach noch Heilungen durch Radium erzielt worden, wo eine Operation nicht mehr möglich gewesen war; in solchen Fällen ist sie selbstverständlich, falls das Rezidiv nicht zu ausgedehnt, der Patient nicht zu kachektisch ist, unbedingt angezeigt. Über die prophylaktische Radiumanwendung nach Operationen sind die Ansichten geteilt. v. Eiselesberg hat in 4 Fällen einen vollständigen Mißerfolg erlebt. Ranzi, Schüller und Sparmann erkennen ihr aber doch einige Bedeutung zu. Bayet und Finzi sind wie für Anwendung der präoperativen, so für postoperative Radiumbestrahlung. Besonders die submaxillaren Drüsen (bzw. ihr Bett) werden nach der Exstirpation, die nach Lembo sehr selten ganz vollständig ausgeführt werden kann, gern sofort anschließend an die Operation mit Radium, das in das Wundbett eingelegt wird, nachbestrahlt (Lembo, Rubens-Duval, Quick, Simpson). Eigene Erfahrungen stehen uns darüber nicht zu Gebote.

Indikationsstellung.

Die extratumorale Radiumbestrahlung kommt nur für oberflächliche und im ganzen Umfange gut zugängliche Tumoren in Betracht. Die Resultate der Radiumbestrahlung können mit denen der operativen Therapie immerhin verglichen werden, wenn man bedenkt, daß der Prozentsatz an ungünstigen Fällen bei dem der Strahlenbehandlung überwiesenen Material ein viel größerer ist als bei dem für die Operation in Frage kommenden. Größere Statistiken sind nicht veröffentlicht. Burrows hat 43 Zungenkarzinome der Radiumbehandlung unterworfen, von diesen konnte er 5 = ca. 11,5 % zur klinischen Heilung bringen. Allerdings sind diese Fälle offenbar noch nicht als Dauerheilungen zu zählen.

Unser eigenes Material weist an Dauerheilungen nur 2 auf = 11 %. Wenn man bedenkt, daß die 2 geheilten Fälle an sich noch operabel waren, wenn man weiter dagegen hält, daß die Operationsstatistiken nach Küttner einen dreijährigen Dauerheilungsdurchschnitt von ca. 13 % geben (Küttner selbst hat bei seinem eigenen großen Material 17,2 % dreijährige Heilungen; manche englische und amerikanische Autoren, z. B. Butlin, geben noch weit höhere Zahlen für ihr Material an), so kann man nicht sagen, daß man durch die extratumorale Bestrahlung sehr viel gewonnen hätte.

Wir möchten die extratumorale Radiumbestrahlung deshalb beschränkt wissen auf oberflächliche, gut erreichbare Fälle, in denen die Operation kontraindiziert oder mit erheblicher Gefahr verknüpft ist. Alle leicht zugänglichen, ohne allzu ausgedehnte Operation radikal und weit im Gesunden zu entfernenden Tumoren sollen operiert werden. Für die infiltrierenden, tiefgreifenden Zungenkarzinome andererseits möchten wir, falls nicht eine der intratumoralen Radiumbestrahlungsmethoden anwendbar ist, eher die Operation wie die mehr als zweifelhafte extratumorale Bestrahlung vorschlagen, auch wenn der Eingriff beträchtlich ist.

Für die Drüsenmetastasen ist in den letzten Jahren in der Pertheschen Klinik die operative Ausräumung Regel geworden, da weder mit Radium- noch mit Röntgenstrahlen positive Erfolge erzielt werden konnten. Die extratumorale Bestrahlung von Drüsen bei Zungenkarzinom hat sich auf sicher inoperable Metastasen zu beschränken; an einen Erfolg wird man nur denken können, wenn dafür sehr beträchtliche Mengen Radium zur Verfügung stehen, da distanziert werden muß, und wenn das Karzinom ausnahmsweise sensibel ist.

Prophylaxe des Zungenkarzinoms durch Leukoplakiebehandlung.

Daß aus einer Leukoplakie in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen sich ein Karzinom entwickelt, ist wohlbekannt. Wichtig ist es zu wissen, daß es relativ leicht gelingt (Sticker, Dujardin), mit Radiumbestrahlung die Leukoplakie zur restlosen Abheilung zu bringen.

Kombinierte Röntgen-Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms.

Von vielen Autoren (z. B. d'Halluin, Laborde, Sluys) wird das Optimum der Strahlenbehandlung des Zungenkarzinoms in der Kombination der Radiumanwendung am Primärtumor mit der Röntgenbehandlung des Metastasengebietes gesehen. Diese Kombination ist wenig empfehlenswert, weil die Röntgenstrahlen, die schon den Primärtumor in der Regel nur ganz ungenügend beeinflussen, auf die Drüsenmetastasen noch viel weniger im Sinne einer Heilung zu wirken vermögen. Der Vorschlag dieser Kombination ist im wesentlichen aus einer Überschätzung der Röntgenwirkung und

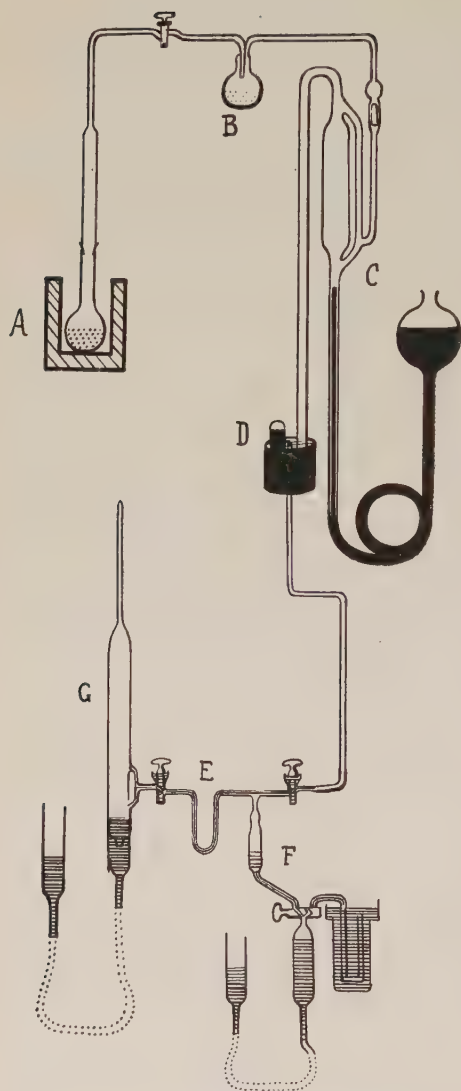


Abb. 16. Schema der Radiumemanationsgewinnung nach Rutherford (nach Glasser). Bei A Radiumstammlösung. Die Emanation mit beigemengten Gasen strömt durch eine Funkenbürette, in der Wasserstoff an Sauerstoff gebunden wird. In Absorptionsgefäßen Reinigung der Emanation von Wasserdampf und Kohlensäure. Die Hg-Pumpe C bringt die vorgereinigte Emanation in die Bürette D, von wo sie in das U-Rohr E gelangt, das durch flüssige Luft gekühlt wird. Dabei kondensiert sich die Emanation, alle anderen Gase werden durch die Pumpe F abgesaugt. Die Emanation wird nach G überführt und in der hier angeschmolzenen Kapillare verdichtet.

aus theoretischen Überlegungen entsprungen. Unser eigenes Material, bei dem fast ausschließlich die Kombination Radium-Röntgen angewendet wurde, zeigt zu deutlich die völlige Unzulänglichkeit der Röntgenbestrahlung der Drüsenmetastasen, als daß man noch länger daran festhalten dürfte. Gewisse, aber nicht allzu große Chancen hat man nur bei den Metastasen sehr sensibler Karzinome. Alle operablen Drüsenmetastasen sollten exstirpiert werden (Taussig, Quick, Simpson, Jüngling, Proust, Matagne, Gault, Lembo, Rubens-Duval). Für inoperable Metastasen kommt in erster Linie die Spickung mit Radiumnadeln oder Emanationskapillaren, nur als Ultimum refugium die Röntgentherapie in Betracht.

Intratumorale Radiumbestrahlung des Zungenkarzinoms.

Die intratumorale Radiumbestrahlung ist entstanden aus dem sog. „Turnellierungsverfahren“ (Einbettung der Radiumtube in einen mit dem Troikart gebohrten Tumorkanal), das schon seit vielen Jahren gebräuchlich ist. Sie wird heute in zwei Hauptformen angewandt: als Spickmethode mit nackten (d. h. ungefilterten) kleinen Emanationskapillaren und als Spickmethode mit Verwendung von nadelartigen, entweder Radiumsalze oder Emanationstuben enthaltenden Radiumträgern, die in den Tumor eingestoßen werden.

a) Methode der Emanationskapillaren.

Die Methode der ungefilterten Emanationskapillaren wurde hauptsächlich in Amerika, das über die zur Zeit reichsten Radiumschätze verfügt, ausgebildet. Sie wurde vor allem von Duane ausgebaut.

Die Methode hat zur Voraussetzung die Verfügung über eine beträchtliche Menge Radiumsalz, aus der täglich die sich allmählich bildende Emanation abgesaugt wird, sowie das Vorhandensein einer komplizierten technischen Anlage zur Reinigung und zur Abfüllung der Emanation in Kapillaren, die dann geeicht und zur Bestrahlung verwendet werden.

Herstellung.

Die Radiumemanation („Radon“) wird in Gasform aus der Radiumchlorid- oder -bromidlösung frei und muß zunächst von den ihr beigemengten Gasen (Sauerstoff, Wasserstoff, Kohlensäure) und vom Wasserdampf gereinigt werden. Mittels einer Quecksilberluftpumpe wird sie in ein beiderseits durch Hähne geschlossenes Rohr gedrückt und die Emanation durch Eintauchen dieses Rohres in flüssige Luft kondensiert; die nichtkondensierten fremden Gase werden abgesaugt, nach Entfernung der Kühlung (flüssige Luft) kann die reine Emanation, die als Gas jeden Hohlraum gleichmäßig ausfüllt und im Vergleich zur Stärke ihrer wirksamen Strahlung nur einen sehr geringen Raum einnimmt (1 Curie = 0,63 cmm Radon = diejenige Menge, die 1 g Radiumelement in ihrer γ -Strahlenemission äquivalent und mit ihr im Gleichgewicht ist), in jeden gewünschten Behälter abgepumpt werden (Methode nach Rutherford, s. Abb. 16).

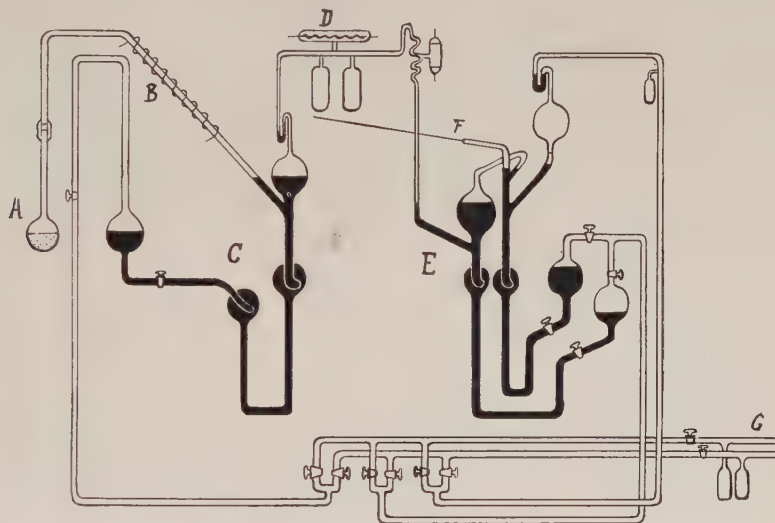


Abb. 17. Radiumemanationsgewinnung nach Duane (aus Glasser). Bei A befindet sich die RadiumstammLösung. Die Emanation plus beigemengten Gasen wird mittels der Hg-Pumpe C durch das elektrisch heizbare Rohr B in das Reinigungssystem D gebracht, wo Wasserstoff an Sauerstoff (aus Kupferoxyd) gebunden und Kohlensäure und Wasserdampf absorbiert werden. Die so gereinigte Emanation wird durch die Hg-Pumpe E in die Kapillare F gefördert. — Eine bei G angeschlossene mechanische Ölpumpe vermag das ganze System vorzupumpen.

Nach einer von Duane angegebenen Methodik wird die Reinigung und Kompression der Emanation ohne Zuhilfenahme flüssiger Luft ausgeführt, ebenfalls mit Hilfe von Quecksilberluftpumpen (s. Abb. 17).

Die ganze Anlage erfordert außerordentliche Schutzmaßnahmen gegen Verlust des Radiumvorrates durch Diebstahl, unbeabsichtigte Zertrümmerung der Vorratsflasche sowie gegen ungewolltes Entweichen der Emanation, die ganze Gebäude auf längere Zeit verpestern kann.

Von der Kapillare, in der das gereinigte Radon gesammelt wurde, werden durch Abschmelzen mit einer feinen Stichflamme kleine Kapillarstückchen beliebiger Länge abgeschnitten, die nun nach einiger Zeit, wenn ihre Strahlung konstant geworden ist, durch Vergleich mit einem Radiumstandardpräparat geeicht werden; sie sind jetzt fertig zum Gebrauch. In Amerika werden von den großen Radiuminstituten neuer-

dings auf vorherige Bestellung solche Emanationspräparate mit der Flugpost auf einen bestimmten Termin an Ärzte versandt. Verwandt werden hauptsächlich Emanationskapillaren, die 0,3 mm Durchmesser, 3 mm Länge haben (Quick); Bagg nimmt solche von etwa 0,4 Dicke, 2,5–4 mm Länge. Die Stärke jeder Kapillare ist meist etwa $\frac{1}{2}$ m-Curie (Failla, Simpson, Quick).

Dosierung.

Die Dosierung gründet sich einmal auf die durch Vergleich mit einem Standardpräparat in m-Curie gemessene Aktivität und dann auf die Kenntnis der Zerfallsgeschwin-

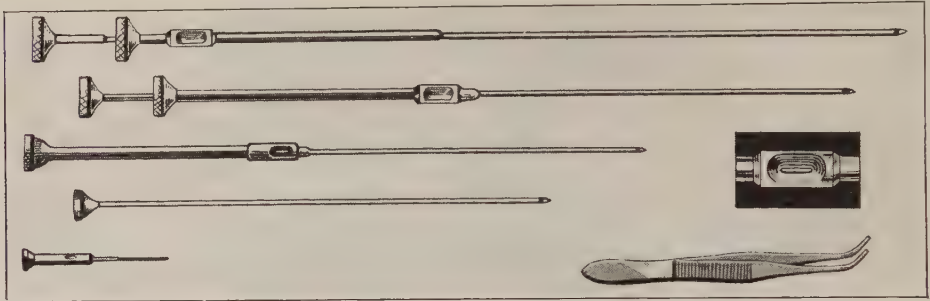


Abb. 18. Instrumentarium zum Spicken mit Emanationskapillaren: Hohlnadeln mit Mandrins und Einfüllöffnung (nach Glasser).

digkeit des Radons. Die Halbwertszeit ist etwa $3\frac{3}{4}$ Tage, nach etwa 13 Tagen ist die Strahlung auf ungefähr $\frac{1}{10}$ des ursprünglichen Wertes zurückgegangen.

Bei der Verwendung der nackten sehr dünnwandigen, etwa 3 mm langen, nur ca. $\frac{1}{5}$ mm dicken Emanationskapillaren kommen in der Hauptsache die β -Strahlen, nur in viel geringerer Menge die γ -Strahlen zur Wirkung. Die Stärke der Präparate und die Verteilung der Kapillaren im Tumor ist rein erfahrungsmäßig ausgeprobt worden. Von ursprünglich stärkeren Präparaten ist man jetzt auf Kapillaren von je etwa $\frac{1}{2}$ m-Curie gekommen, die im Karzinom so gleichmäßig zu verteilen sind, daß auf je 1 ccm Gewebe eine Kapillare zu 0,5 m-Curie kommt (Failla, Simpson, Quick). Die kleinen Kapillaren bleiben einfach im Gewebe liegen und heilen ein.



Abb. 19. Instrumentarium zum Spicken mit Emanationskapillaren nach Simpson.

Applikation.

Für die Implantation der Emanationskapillaren werden besondere Hohlnadeln mit Mandrin verwendet. Die mit einer Kapillare armierte Hohlnadel wird eingestoßen; die Tiefenlage ihrer Spitze kann an einer Zentimeterteilung kontrolliert werden. In der gewünschten Tiefe wird die Kapillare im Gewebe durch Vorschieben des Mandrins abgesetzt. Es ist ohne weiteres möglich, in einem und demselben Stichkanal mehrere Kapillaren von Zentimeter zu Zentimeter abzusetzen, mit Hilfe einer kleinen seitlichen

Öffnung in der Mitte der Hohnadel kann nach Zurückziehen des Mandrins immer wieder eine Kapillare nachgefüllt werden (s. Abb. 18—20).

Die Spickung der Tumoren mit Kapillaren geht in den großen dafür eingerichteten Instituten nach Heiners Bericht außerordentlich rasch vor sich, die Patienten werden meist ambulant versorgt.

In Amerika und in England hat die Emanationskapillarenspickung sich eine außerordentlich große Verbreitung verschafft, während in Deutschland Erfahrungen noch fehlen, da keine genügend großen Radiummengen in einer Hand vereinigt sind, um Rentabilität zu sichern. In Amerika wird nicht nur in den Radiuminstituten mit den Kapillaren gearbeitet, sondern es werden neuerdings die fertig abgefüllten Kapillaren auf Bestellung an die Ärzte evtl. durch Flugpost abgegeben.

Klinische Vor- und Nachteile der Emanationskapillarenspickung.

Der große Vorteil der Spickung mit Emanationskapillaren gegenüber der extratumoralen Radiumbestrahlung besteht darin, daß die Methode nicht auf die oberflächlichen Formen des Zungenkarzinoms beschränkt ist und daß auch schlecht zugängliche Stellen, z. B. am Zungenrunde, leicht zu behandeln sind. Sie vermag Tumoren von beliebiger Lage und Tiefe ganz gleichmäßig mit der Strahlung zu durchsetzen, ohne daß der Charakter der Radiumbestrahlung (strenge Begrenzung der hohen Strahlendosis auf das Kranke, Schonung des Gesunden) dabei verlorenginge.

Ein Nachteil der Methode liegt darin, daß gleichwohl die Bestrahlung keine homogene ist. Jede einzelne im Gewebe liegende Kapillare wirkt als punktförmiges Strahlungszentrum: die Strahlenintensität ist in der unmittelbaren Nachbarschaft der Kapillaren am stärksten, um sich nach dem Abstandsgesetz, je größer die Entfernung von der Kapillare wird, zu verlieren. Die Strahlenwirkung ist also inhomogen, und das um so mehr, als in der Hauptsache die sehr weiche, wenig durchdringungsfähige β -Strahlung zur Wirkung kommt, die natürlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Kapillare weitaus am stärksten absorbiert wird. In dieser Zone maximaler Überdosierung entsteht eine Gewebsektrose, die sehr heftige Reizerscheinungen auszulösen vermag, wenn sie auch räumlich beschränkt ist, und wenn auch zwischen den einzelnen strahlennekrotischen Zylindern noch minder geschädigte Gewebsteile stehengeblieben sind.

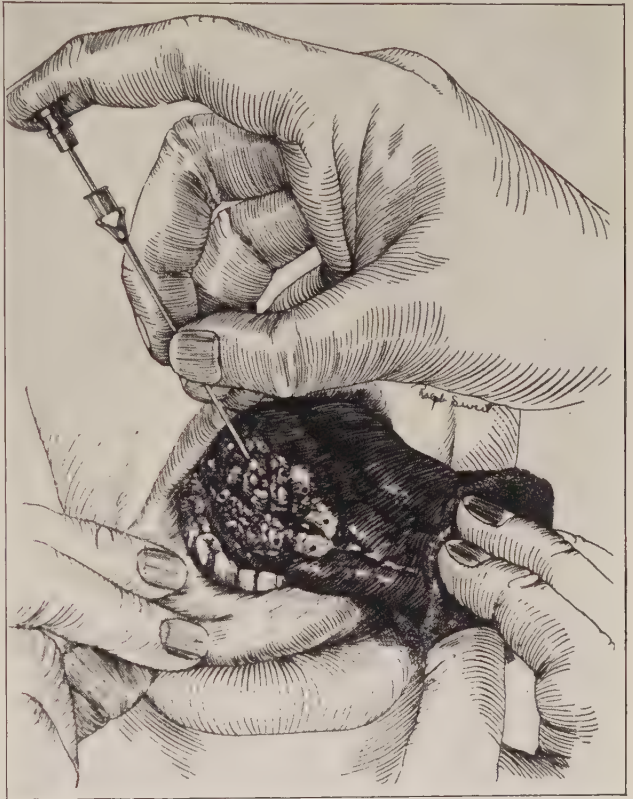


Abb. 20. Spickung eines Zungenkarzinoms mit Emanationskapillaren (aus Radium 1923, 2).

Mit großer Regelmäßigkeit scheint das Zungenkarzinom auf diese Form der intratumoralen Radiumtherapie anzusprechen. Aber die Reizerscheinungen und die auf Resorption von Gewebszerfallsprodukten zurückzuführenden Allgemeinerscheinungen scheinen doch außerordentliche Grade anzunehmen. Nach Heiner ist eine unmittelbare Folge der Radonkapillaren-Implantation ein mächtiger Zerfall des Tumors mit sehr heftiger Allgemeinreaktion; oft entsteht ein offenes, sich wie ein Radiumulkus verhaltendes Geschwür, das außerordentlich schmerzhaft ist. Die Behandlungsmethode ist nach Heiners Eindruck eine rücksichtslose: die Qualen, denen die (nach der Spickung nach Hause entlassenen, zur Nachschau wieder bestellten) Kranken ausgeliefert sind, scheinen zum Teil schrecklich zu sein. Nach Arzt und Schramek, Janeway kommt es öfter zur schweren Infektion der zerfallenden Geschwulstmassen, so daß drainiert und gespült werden muß; Janeway berichtet von schweren Blutungen im Anschluß an die Spickung. Vor Nerven und großen Gefäßen hat man sich bei der Spickung wegen der Nekrosen sorgfältig in acht zu nehmen (Quick, Regaud, Simpson). Wegen der schweren Begleiterscheinungen sieht Quick in von vornherein ganz aussichtslosen Fällen von der Spickung ab.



Abb. 21.
Radium-
nadel
(ältere
Form).

Regaud ist ein Feind der Methode, weil die Elektivwirkung verlorengeht; die nackten Kapillaren nekrotisieren gesundes und krankes Gewebe in ganz gleicher Weise, die Wirkung ist gewissermaßen „kaustisch“. — Dann darf wohl die Schwierigkeit der Technik nicht unterschätzt werden; in vielen Fällen wird es sehr schwer sein festzustellen, wie tief der Tumor reicht, um die Kapillaren an die richtige Stelle, nicht zu oberflächlich, nicht zu tief zu versenken.

Erfolge der Spickung mit Emanationskapillaren.

Janeway hat 1920 über seine ersten, mit der Emanationskapillarenspickung erzielten Erfolge berichtet; unter seinen 11 Fällen waren 2 Zungenkarzinome. Zwei Jahre später konnte er über 50 Zungenkarzinome, die er so behandelt hatte, referieren; 2 waren seit einem Jahre geheilt, 24 gebessert, 24 nicht gebessert. Dieses Resultat klang durchaus nicht ermutigend; doch mag die Ungunst seines Materials am schlechten Resultat mit schuldig gewesen sein. Taußig hat 14 Fälle behandelt, davon waren 1923 4 Fälle $\frac{1}{2}$ —2 Jahre rezidivfrei geheilt; er schätzte die Zahl der mit der Methode zu erreichenden Heilungen auf ungefähr 25%. Simpson hat in 6 Fällen gute Erfolge erzielt; er glaubt,

daß beim operablen Zungenkarzinom die Resultate sich mit Radium mindestens auf gleiche Höhe bringen lassen wie mit der Operation.

Die größte Zahl von Fällen hat Quick behandelt; von seinen 148 Fällen waren (1921) 23% noch operabel gewesen: von diesen operablen konnte er mit der Emanationskapillarenspickung 85% heilen (Heilung 2 Monate bis 3 Jahre beobachtet). Insgesamt gerechnet waren 29% seit 3 Monaten bis zu 3 Jahren geheilt; außerdem hatte er bei 8% eine volle lokale Heilung bei hoffnungslosen Drüsenmetastasen erreichen können.

b) Methode der Radiumnadeln.

Technik. Dosierung.

Bei der intratumoralen Bestrahlung mittels Metallnadeln, die mit Radiumsalz oder mit Emanationskapillaren gefüllt sind, wird im Gegensatz zur Spickung mit den nackten



Abb. 22.
Radium-
nadel
(neuere
Form,
nach
Simpson).

Emanationstuben eine gefilterte Radiumstrahlung verwendet. Je nach der Wanddicke und dem Material, aus dem die mit Ohr versehene Hohlzahn (s. Abb. 21 und 22) gefertigt



Abb. 23. Zungenkarzinom mit submental Drüsenmetastasen.

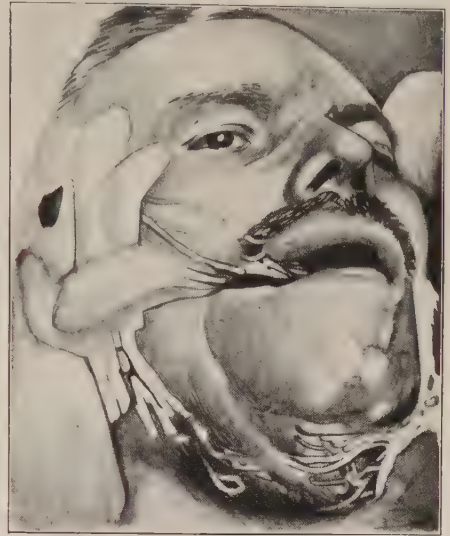


Abb. 24. Derselbe Patient, Radiumnadeln im Primärtumor und den Metastasen eingelegt.

ist, wird die austretende Strahlung härter oder weicher sein. In der Regel werden Hohlzähne aus Platin-Iridium oder aber aus dem wegen seiner Starrheit bevorzugten rostfreien Stahl verwendet. Die für die Füllung der Nadeln notwendigen Mengen radioaktiver Substanz sind verschieden; Bayet und Sluys verwenden Nadeln mit je $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ mg Radiumelement, die sie 6 bis 8 Tage liegen lassen. Larkin verwendet Nadeln zu 12,5 mg, die er 6 Stunden wirken läßt. Er fand 12—18 Stunden Einwirkungsdauer schon zuviel, da Blutungen und starke Jauchung eintraten. Die Nekrosedosis soll nicht erreicht werden (Regaud, Lacassagne). Regauds Nadeln enthalten 1,3—2 mg und sind 25—60 mm lang; er läßt sie 8 Tage liegen. Die einzelnen Nadeln werden in Lokalanästhesie, eine von der anderen je 1—1,5 cm entfernt, eingestoßen und bleiben, um Verlust zu verhüten, am Faden fixiert. Clark verwendet Nadeln aus nichtrostendem Stahl von 0,3 mm Wandstärke, 20—30 mm Länge mit 10—20 mg Radiumsulfat als Inhalt; sie bleiben bei einem gegenseitigen Abstände von etwa 25 mm 18 bis 24 Stunden liegen (s. Abb. 23—25).



Abb. 25. Röntgenbild des Zustandes der Abb. 24 (Abb. 23—25 aus Radium 1922. 1).

Erfolge der Behandlung mit Radiumnadeln.

Es ist unbestreitbar, daß die Radiumnadeln mit ihrer harten, gefilterten Strahlung in glücklicher Weise die Vorzüge der homogenen, ziemlich gleichmäßig alles Krankhafte durchsetzenden Strahlung mit der Möglichkeit, das gesunde Gewebe weitestgehend zu schonen und eine ausgedehntere Nekrose um die Spickstellen herum zu vermeiden, vorteilhaft vereinigen. Regaud ist einer der eifrigsten und glücklichsten Verfechter dieser Methode. Er konnte (1924) in 39,8 % seiner Zungenkarzinome einen lokalen Heilerfolg erzielen; Mißerfolge hatte er besonders bei Karzinomen der Zungenwurzel und des hinteren Teiles des Zungenrückens, während bei günstiger Lokalisation die Heilungsziffer auf 59,9 % stieg. Rechnete er nur die operablen Fälle, so stieg die Prozentzahl seiner lokalen Heilungen auf 76,4 %. — Drüsenmetastasen beeinflussten die Resultate sehr übel: von 90 Fällen, in denen eine volle örtliche Heilung erzielt worden war, blieben nur 56 = 27,7 % geheilt; die übrigen erlagen ihren (also auch hier kaum zu beeinflussenden) Drüsenmetastasen.

Seine bisher erhaltenen Dauerresultate hat Regaud kürzlich auf dem internationalen Radiologenkongreß in London 1925 bekanntgegeben. Danach verfügt er über 20 % absolute und 27 % örtliche Heilungen, an großem Material errechnet. Die gut beweglichen Karzinome des freien Randes und der Spitze der Zunge führt Regaud der Operation zu, wenn ihm die Probeexzision das Vorliegen des wenig sensiblen „epidermoiden“, verhornenden Typs gezeigt hat; alle übrigen Karzinome will er bestrahlt wissen.

Operation oder Bestrahlung?

Bei aller Mühe, die auf den Ausbau der verschiedenen Bestrahlungsmethoden verwendet worden ist, ergeben die besten Resultate, nämlich die Regauds, gegenüber der operativen Behandlung insofern zwar eine beträchtliche Besserung, als seiner Statistik nicht nur die operablen, sondern sämtliche ihm zugeführten Fälle zugrunde liegen. Die Prozentzahl der Heilungen an und für sich ist auch in seiner Statistik nicht soviel besser, daß man daraufhin der einen oder anderen Methode unbedingt den Vorzug geben müßte.

Immerhin wird sich die Indikationsbreite der Operation eine gewisse Beschränkung gefallen lassen müssen. Bei den — rein zahlenmäßig verglichen — etwas besseren Erfolgen der Radiumtherapie, als deren für die meisten Fälle von Zungenkarzinom geeignetste Form unbedingt die Methode der Nadelspickung gelten kann, wird bei vorhandener Möglichkeit, die Spickung anzuwenden, die operative Behandlung sich auf die günstig an der Zungenspitze und an den Seitenrändern gelegenen, noch gut beweglichen, verhornenden Karzinome beschränken müssen. Auch Regaud führt solche Tumoren der Operation zu. Alle ausgedehnteren, insbesondere die im hinteren Teile der Zunge lokalisierten Karzinome, die bei der Operation ausgedehnte Zugangsoperationen erfordern würden, und die nicht verhornenden strahlensensiblen Karzinome kommen für die Radiumbehandlung in Betracht. Hat ein solches Karzinom auf den Unterkiefer übergreifen, so sollte, falls Operation noch möglich, lieber operiert werden, da die Chancen der Radiumbehandlung hier gering sind.

Wenn von den Bestrahlungsmethoden nur die extratumorale Bestrahlung mit Radium ausführbar ist, so wird man ausschließlich die oberflächlichen und zugleich für die Operation nicht günstig liegenden Zungenkarzinome bestrahlen. Alle leicht operablen Karzinome sind unbedingt zu operieren, außerdem aber auch alle irgendwie tiefer infiltrierenden Formen, selbst wenn der operative Eingriff sich voraussichtlich groß

gestalten wird, wenn nur noch Operabilität vorhanden ist, da bei solchen Tumoren die extratumorale Bestrahlung mit Radium nur ausnahmsweise heilend, in der Regel nur vorübergehend wirkt.

Ist nur Röntgenbehandlung möglich, so muß die Indikationsbreite zur Operation noch weiter gesteckt werden, da man nur ausnahmsweise, auch bei günstigster Sachlage, einen mehr als palliativen Erfolg mit der Bestrahlung zu erzielen vermag.

Die Behandlung der Drüsenmetastasen hat eine wenn irgend möglich radikal chirurgische zu sein. Ist Spickung möglich, so kann diese auch bei inoperablen Drüsenmetastasen, am besten in der offenen Wunde, ausgeführt werden, wenngleich die Erfolge hier nicht besonders günstig sind (Regaud). Röntgenbestrahlung eröffnet eine sehr geringe Möglichkeit des Heilerfolges nur bei sehr strahlensensiblen Drüsenmetastasen.

Eine nach diesen Grundsätzen durchgeführte Verteilung der Fälle müßte zu dem Erfolge führen, daß die operative Dauerheilungsziffer steigt, die Ziffer der durch Bestrahlung geheilten Karzinome etwas sinkt, dafür aber die Gesamtziffer der durch Operation und Bestrahlung geheilten Zungenkarzinome zunimmt.

Literaturverzeichnis.

- Abbé, Die Anwendung von Radium bei Karzinom und Sarkom, Strahlenther. 1914, 4 S. 27.
 Albanus, Die Methodik der Radiumbestrahlung in der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, in Kehlkopf, in der Luftröhre und im Schlund, D. m. M. 1912 S. 805.
 Amreich, Radium- und Röntgentherapie maligner Tumoren, Zbl. f. Gyn. 1921, 45 S. 1177.
 Arzt und Schramek, Zur intratumoralen Radiumbestrahlung maligner Geschwülste, Fortschr. d. Röntgenstr. 22 S. 159.
 Baensch, Über die Grenzen der Röntgentherapie chirurgischer Erkrankungen, Strahlenther. 1924, 18 S. 517.
 Bagg, The action of buried tubes of radium emanation upon normal and neoplastic tissues. 1. With special reference to the therapeutic dose in experimental and human cancer, Americ. journ. of roentgenol. 1920, 7 S. 536.
 Barcat, Die Radiumtherapie maligner Tumoren, Strahlenther. 1914, 5 S. 51.
 Bartels, Die Stellung der Radiumtherapie im Auslande, Hospitalstidende 1921, 64 S. 117.
 Bayet, Le traitement du cancer par le radium, Journ. méd. de Bruxelles 18 S. 311.
 — Die Behandlung des Krebses mittels Radium, Strahlenther. 1913, 3 S. 473.
 — Die Grenzen der Radiumtherapie für die tiefliegenden Krebse nach dem heutigen Stande der Wissenschaft, Strahlenther. 1914, 5 S. 205.
 — La radiumpuncture dans le traitement du cancer Scalpel 74, 1081.
 — Le traitement par le radium et les rayons X des épithéliomes spino-cellulaires de la peau et de la cavité buccale, Congr. de Strasbourg 1923 S. 424.
 Bayet et Sluys, La radiumtherapie dans le traitement du cancer de la langue, Scalpel 75 S. 821.
 Beck und Rapp, Über die Strahlenbehandlung der malignen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege, Arch. f. Laryng. 33 S. 159.
 Bier, Dauerresultate totaler Zungenexstirpation, M. Kl. 1913 S. 1396.
 Boggs, Lokale Radiumbehandlung in Kombination mit Röntgentherapie, Americ. journ. of roentgenol. 1916 S. 92; ref. in Strahlenther. 9 S. 704.
 Bracchetto Brian, Die moderne Behandlung des Krebses, Pressa med. argent. 10 S. 159; ref. in Zorg. f. Chir. 1923, 25 S. 89.
 Brock, Bedingungen für die Röntgenbehandlung des Hautkrebses, Strahlenther. 1922, 13 S. 1.
 Burrows, Report of the work of the Manch. and distr. Radium Institute, Radium 16, 1.
 Casman, Radiothérapie profonde des tumeurs malignes, Journ. de radiol. 1922, 11 S. 225.
 Castell, Zwei durch Röntgentherapie geheilte Zungenkarzinome, Andalucia medica 7. Juni 1916; ref. in Strahlenther. 1919, 9 S. 702.
 Clark, New conceptions relative to the treatment of malignant disease with special reference to radium in needles, Americ. journ. of electrother. and radiol. 1921, 39 S. 1.

- Clark, New conceptions relative to the treatment of malignant disease with special reference to radium in needles, *Radium* 1921, 17 H. 2.
- The role of radium needles in the treatment of neoplastic diseases, *Americ. journ. of roentgenol.* 1923, 10 S. 204.
- Costa, da, jr., Radiumbehandlung bei Epitheliomen, Karzinomen auf der Basis von Naevi und Sarkomen, *Brazil med.* 1921, 1 S. 98; ref. in *Zorg. f. Chir.* 1921, 13 S. 93.
- Dautwitz, Beiträge zur Radiumbestrahlung, *Mitt. Grenzgeb.* 32 S. 297.
- Deland, The A B C of radium, *Boston med. and surg. journ.* 74 S. 696; ref. in *Zorg. f. Chir.* 1921, 14 S. 407.
- Delbet, Cancer de la langue, *Progrès méd.* 1921, 48 S. 192.
- Les applications de radium, *Progrès méd.* 1921, 48 S. 588.
- Dubois-Trépagne, Disparition des signes cliniques d'un cancer de la langue soumis au traitement radiothérapique, *Journ. de radiol.* 1922, 11 S. 50.
- Dujardin, A propos de quelques cas traités par le radium, *Scalpel* 1924, 77 S. 637.
- Edling, On plastic means of application in radiumtherapy, *Acta radiol.* 1921, 1 S. 60 u. 219.
- Eiselsberg, v., Erfahrungen bei Behandlung maligner Tumoren mit Radium und Röntgenstrahlen, *Chir. Kongreß* 1914 II S. 705.
- Über Radium- und Röntgenbehandlung maligner Tumoren, *Langenb. Arch.* 106 S. 68.
- Fabre, Quelques indications de la radiumthérapie dans les tumeurs bénignes et malignes, *Bull. méd.* 1920, 39 S. 169.
- Failla, Radium technique at the Memorial Hospital New York, *Radium* 1920, 11.
- Radium technique at the Memorial Hospital, New York, *Arch. of radiol. and electrother.* 1920, 25 S. 3.
- Field, Radium therapy of cancer of the mouth and throat, *New York State journ. of med.* 1922, 22 S. 121.
- Finzi, Le traitement des tumeurs par le radium et les rayons, *Journ. de radiol. et d'électrol.* 1920, 4 S. 491.
- The treatment of tumors by radium and X-rays, *Brit. journ. of surg.* 1920, 8 S. 68.
- Fischel, The use of radium in carcinoma of the face, jaws and oral cavity, *Journ. of the Miss. State med. assoc.* 1920, 17 S. 267.
- Funke, *Chir. Kongr.* 1908, 1 S. 25.
- Freer, Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte Stellen im Kehlkopf und Rachen, nebst Anweisung der Simpsonschen Radiumnadeln in der Rhino-Laryngologie, *Arch. f. Laryng.* 33 S. 300.
- Gault, Considérations sur le traitement du cancer de la langue par la chirurgie et le radium, *Ann. des maladies de l'oreille, du lar., du nez et du phar.* 1923, 42 S. 811.
- Glasser, Die Herstellung hochkonzentrierter Radiumemanationspräparate und ihre Verwendung in der Strahlentherapie, *Strahlenther.* 19 S. 712.
- Gotthardt, Über Zahnschädigungen nach Röntgenbestrahlung, *Verh. d. D. Röntg. Ges.* 1922 S. 139.
- Greenough, Radium in the treatment of carcinoma of the buccal cavity, *Radium* 1918, 11; ref. *Strahlenther.* 1922, 13 S. 686.
- Halberstädter, Über eine neue Methode der intratumoralen Behandlung mit Thorium X, *D. m. W.* 1923 S. 1295.
- Halluin, d', Reflexions à propos de divers cas de cancers dont la guérison obtenue par le radium se prolonge depuis plusieurs années, *Arch. d'électrol. méd.* 1924, 32 S. 97.
- Hanford, A resume of the yearswork with radium, *Ill. med. journ.* 1920, 37 S. 168.
- Cancer of the tongue under the influence of radium, electric coagulation and X-ray, *Chic. med. rec.* 1923, 45 S. 857.
- Heiner, Die Radiumbehandlung maligner Tumoren, *Strahlenther.* 1923, 16 S. 522.
- Heyerdahl, Projections lumineuses de malades avec tumeurs malignes traitées au radium, *Acta chir. scand.* 1920, 52 S. 506.
- Hinckel, Die Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste der Mundhöhle, *Zschr. f. Mund- u. Kieferchir.* 1920, 3 S. 143.
- Holfelder, Die Erfahrungen mit der Röntgentherapie der malignen Tumoren an der Schmiedenschen Klinik, *Strahlenther.* 1923, 15 S. 715.
- Röntgentiefentherapie der malignen Tumoren, *Strahlenther.* 1922, 13 S. 438.
- Atlas von Körperdurchschnitten für die Anwendung in der Röntgentherapie. Berlin 1924.
- Janeway, Treatment of cancer, particularly of the tongue, tonsil and rectum, by buried emanation, *Americ. journ. of roentgenol.* 1920, 7 S. 92.

- Jüngling, Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Zugleich Einführung in die physikalischen und biologischen Grundlagen der Röntgentherapie, Leipzig 1924.
- Untersuchungen zur chirurgischen Tiefentherapie, Strahlenther. 10 S. 501.
- Gibt es eine einheitliche Karzinomdosis? M. m. W. 24 S. 690.
- Röntgenbehandlung in der Chirurgie, Strahlenther. 14 S. 761.
- Zur Methodik der chirurgischen Röntgentherapie: Das Prinzip der willkürlichen Formgebung zwecks homogener Durchstrahlung, Strahlenther. 14 S. 800.
- Die rationelle Röntgenstrahlendosis bei Behandlung chirurgischer Erkrankungen. Strahlenther. 15 S. 18.
- Über Röntgenspätchädigungen des Kehlkopfes und Vorschläge zu deren Verhütung, Strahlenther. 15 S. 18.
- Jüngling und Beigel, Über die Verwendbarkeit der Wurzelreaktion von *Vicia faba equina* (Pferdebohne) zur Ausdosierung eines Radiumpräparates, Strahlenther. 14 S. 423.
- Kurtzahn, Anwendung des Radiums bei inoperablen malignen Tumoren, Strahlenther. 13 S. 72.
- Kupferberg, Neue Wege in der Krebsbehandlung, M. m. W. 1923 S. 6.
- Küttner, Die Lymphgefäße der Zunge und ihre Bedeutung für die Ausbreitung des Zungenkarzinoms, Bruns Beitr. 21 S. 732.
- Bericht über 266 Fälle von primärem Karzinom der Mundschleimhaut, M. m. W. 1922 S. 771.
- und v. Bergmann, Chirurgie der Mundhöhle in Hb. d. prakt. Chir (5), Stuttgart 1921, 1.
- Laborde, Notions générales sur la roentgentherapie et la curietherapie des cancers, Ann. de méd. 1922, 11 S. 257.
- Considérations sur la curietherapie des cancers, Journ. de radiol. et d'électrol. 1922, 6 S. 349.
- Lacassagne, Rôle de l'histologie dans l'appréciation de la radiosensibilité des cancers épithéliaux cutanés et cutanéomuqueux, Paris méd. 1922, 28 avril; ref. Strahlenther. 17 S. 535.
- Recherches expérimentales sur l'action des rayonnements et du radium agissant dans les tissus par la radiopuncture, Journ. de radiol. et d'électrol. 1923 S. 160.
- et Monot, Les caryocynèses atypiques provoquées dans les cellules cancéreuses par les rayons X et leur rôle dans la regression des tumeurs malignes irradiées, Arch. franç. de path. gén. et exper. 1922, 1; ref. Strahlenther. 17 S. 697.
- Larkin, Radium needles in malignant growths of the tongue: the time factor, Americ. journ. of roentgenol. and radiumtherapy 10 S. 734.
- Landete, Operation und Heilung eines Zungenkarzinoms; ref. Zorg. f. Chir. 10 S. 404.
- Lembo, Le radiochirurgia nel cancro della lingua in basi ai dati di anatomia patologica, Radiochir. 15 S. 221.
- Leser, Radiumwirkung bei rezidivierendem Karzinom, Chir. Kongr. 1906, 1 S. 289.
- Lessertisseur, Du traitement par les rayons X des épithéliomes spinocellulaires ou épidermoïdes de la peau, Paris 1923.
- Mascherpa, Una nuova tecnica nella roentgenoterapia dei tumori maligni, L'actinoterapia 1922, 2 S. 270.
- Matagne, Quelques considérations sur le cancer de la langue et son traitement, Scalpel 1922, 75 S. 417.
- Mayer, La curietherapie dans le cancer, Seconde communication, Ann. et bull. de la soc. royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles 1922 S. 42; ref. Zorg. f. Chir. 18 S. 438.
- Mikulicz, v., und Kümmel, Krankheiten des Mundes (4), Jena 1922.
- Müller, Christoph, Die Indikationen zur Röntgenbestrahlung der Karzinome, M. m. W. 1920 S. 569.
- Newcomet, The superficial reaction of radium as a guide to dosage, Americ. journ. of roentgenol. 1922, 9 S. 34.
- Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom, Langenb. Arch. 71 S. 955.
- Röntgenbehandlung der bösartigen Geschwülste, Chir. Kongr. 1921; ref. im Zorg. f. Chir. 12 S. 433.
- Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste, Langenb. Arch. 116 S. 353.
- Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen, Strahlenther. 1923, 14 S. 738.
- Zur Biologie und Klinik der Röntgentherapie der chirurgischen Krebse, Strahlenther. 1923, 15 S. 695.
- Über Visierlappenplastik und über Spätnekrose des Knochengewebes infolge von Röntgenbestrahlung, Langenb. Arch. 127 S. 165.
- und Heineke, Die biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen in Lehrbuch der Strahlentherapie II, Berlin und Wien 1925.

- Pfahler, Treatment of malignant disease by radium, X-rays and electrocoagulation, Internat. journ. of surg. 1922, 35 S. 423.
- Treatment of skin cancer by x-rays, radium and electrocoagulation, New York med. journ. and med. record. 1922, 116 S. 553.
- Pinch, Arbeitsbericht aus dem Radiuminstitut in London vom 1. Januar bis 31. Dezember 1913, Strahlenther. 1914, 5 S. 12.
- A report of the work carried out at the radium institute from Jan. 1 st, 1919, to Dec. 31st, 1919, Arch. of radiol. and electrother 1920, 25 S. 50 und 88.
- Polus, Curiepuncture par voie externe des cancers du plancher de la bouche et des gencives, Congr. de Bordeaux août 1923; ref. Strahlenther. 1924, 17 S. 737.
- Portmann et Moreau, Considérations sur le traitement chirurgical des tumeurs malignes du massif facial, Rev. de lar., d'otol. et de rhinol. 1923, 44 S. 177 u, 199; ref. Zorg. f. Chir. 23 S. 455.
- Proust, Les interventions chirurgicales associées à la curiethérapie et à la radiothérapie pénétrante, Journ. méd. franç. 1922, 11 S. 490.
- Curiethérapie et radiothérapie dans le traitement du cancer de la langue et des tumeurs de la face, Bull. méd. 1922, 36 S. 457.
- et Maurer, Traitement du cancer de la langue, Presse méd. 1923, 31 S. 25.
- Quick, Treatment of carcinoma of the tongue, Ann. of surg. 1921, 73 S. 716.
- Radium in intraoral cancer, Urol. and cut. rev. 1923, 27 S. 219.
- Carcinoma of the floor of the mouth, The americ. Journ. of roentgenol. and radiumther. 1923, 10 S. 461.
- The relative value of unfiltered radium emanation in deep therapy, The Journ. of radiol. 1923 S. 318.
- The value of interstitial radiation, The americ. Journ. of roentgenol. 1922 S. 161.
- Quivy et Joly, Epithélioma de la langue traité par la radiothérapie profonde ultrapénétrante. Disparition complète des signes cliniques. Stérilisation de la tumeur (Examen histologique), Bull. et Mém. de la Soc. de radiol. méd. de France 1922, 10 S. 206; ref. Zorg. f. Chir. 1922, 21 S. 229.
- Rahm, Das Problem der homogenen Durchstrahlung kranken Gewebes, Strahlenther. 16 S. 451.
- Ranzi, Schüller und Sparmann, Erfahrungen über Radiumbehandlung der malignen Tumoren, Strahlenther. 4 S. 97.
- Regaud, Fondements rationnels, indications techniques et résultats généraux de la radiothérapie des cancers, Journ. de radiol. et d'électrol. 1920, 4 S. 433.
- A propos des principes biologiques et physiques de la radiothérapie. La méthode des „tubes nus“, Congr. de chir., Paris juillet 1920.
- Le Cancer de la langue, principes de son traitement par les radiations. Paris méd. 1921, 11 S. 265.
- Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations. Applic. aux épidermoïdes de la peau et de la bouche, Journ. de radiol. et d'électrol. 1923, 7 S. 297.
- Principes de la curiethérapie des cancers épidermoïdes de la langue et du plancher de la bouche, Congr. de Chir., Paris 1920; ref. Strahlenther. 17 S. 740.
- Réthy, Das Radium in der Laryngo-Rhinologie, Strahlenther. 4 S. 52.
- Roux-Berger, Les thérapeutiques associées (chirurgie, rayons x, radium) dans le cancer du sein, de la langue et de l'utérus, Paris méd. 1923, 13 S. 269.
- Rubens-Duval, Indications respectives de la chirurgie et de la radiumthérapie dans le traitement des tumeurs malignes opérables, Paris méd. 1922, 12 S. 85.
- Sauerbruch und Lebsche, Die Behandlung der bösartigen Geschwülste, D. m. W. 1922 S. 83 u. 122.
- Schley, Radium in surgery, New York med. journ. 114 S. 573.
- Schmidt, H. E., Röntgentherapie (Oberflächen- und Tiefenbestrahlung) (4), Berlin 1915.
- Schmieden, Über die allgemeine Indikationsstellung zur Röntgenstrahlenbehandlung maligner Geschwülste, Strahlenther. 13 S. 431.
- Schmiegelow, Einige Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen des Mundes, Rachens und der Nase, Arch. f. Laryng. 1920, 33 S. 1.
- Schwarz, Die fortgesetzte Kleindosis und deren biologische Begründung, Strahlenther. 19 S. 325.
- Strahlenbiologische Untersuchungen zum Malignitätsproblem, Strahlenther. 15 S. 394.
- Sippel und JäckeI, Über die Ursachen der Mißerfolge der Röntgentherapie bei malignen Neubildungen, M. m. W. 1923 S. 1191.

- Simpson, Radiumemanation ampules in the treatment of cancer of the tongue, Illinois med. Journ. Aug. 1923; ref. Strahlenther. 17 S. 758.
- Carcinoma of the tongue treated by imbedding glass ampules containing radiumemanation, Chic. med. rec. 1923, 45 S. 479.
- Die Technik der Anwendung radioaktiver Substanzen in Lehrbuch der Strahlentherapie 1, Berlin und Wien 1925.
- Sluys, Traitement radio-chirurgical des tumeurs malignes (Stérilisation cellulaire, préalable du champ opératoire), Journ. de radiol. 1920, 9 S. 69.
- Le traitement des tumeurs malignes de la langue par la curiepuncture et les rayons x associés, Journ. de radiol. 1922, 11 S. 115.
- Curiepuncture et radiothérapie associées dans le traitement des cancers de la langue, Scalpel 1922, 75 S. 97.
- Sparmann, Bericht über den weiteren Verlauf der mit Radium behandelten Fälle maligner Tumoren, W. kl. W. 1913 S. 2072.
- Spinelli, Il metodo degli stativi di misura per la radiotherapia dei tumori maligni della bocca et del pharynge, Rif. med. 1920, 36 S. 585.
- Sticker, Radium- und Mesothoriumbestrahlung. Ihre theoretischen Grundlagen und ihre praktische Anwendung in der Heilkunde, Strahlenther. 3 S. 1.
- Weitere Erfahrungen in der Radiumbestrahlung des Mundhöhlenkrebses, B. kl. W. 1918 S. 713.
- Geheilte Fall von Zungenkrebs nach Radiumbehandlung, B. kl. W. 1915 S. 1175.
- Anwendung des Radium in der Chirurgie, Chir. Kongr. 1912, 1 S. 55.
- Klinische Erfolge der Radium- und Mesothoriumbestrahlung. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Dosierung und der Technik des Mundhöhlenkrebses, Strahlenther. 10 S. 689.
- Stone, The present field for the use of the X-rays and radium in the treatment of malignant neoplasma, Americ. journ. of roentgenol. 1922, 9 S. 502.
- Taussig, The radium treatment of carcinoma of the mouth, Med. clin. of North-America 1922, 6 S. 383.
- Carcinoma of the tongue, its treatment with radium, Arch. of dermat. and syphil. 1922, 6 S. 424.
- Tichy, Zur Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste der Mundhöhle und ihrer Umgebung, M. m. W. 1920 S. 181.
- Warden, Inoperable cancer and radium. Some experiences, Practitioner 1913, 91 S. 19; ref. Zorg. f. Chir. 3 S. 29.
- Weil, Le traitement radiothérapique des néoplasies malignes, Journ. de physiothér. 1913, 11 S. 349.
- Werner, Radiotherapie der Geschwülste, Strahlenther. 2 S. 614.
- Bericht über die therapeutische Tätigkeit des Samariterhauses, Strahlenther. 5 S. 1.
- Die Strahlenbehandlung der bösartigen Neubildungen innerer Organe, Strahlenther. 5 S. 610.
- Zur Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste, Verh. D. Röntg. Ges. 1921, 12 S. 39.
- Die Behandlung von bösartigen Neubildungen mit radioaktiven Substanzen, Strahlenther. 13 S. 500.
- Über die Behandlung chirurgischer Karzinome und Sarkome mit radioaktiven Substanzen, Strahlenther. 15 S. 732.
- Karzinome und Sarkome in Lehrbuch der Strahlentherapie 2 S. 171, Berlin und Wien 1925.
- und Rapp, Zur Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen, Strahlenther. 10 S. 664.
- Technik der Behandlung mit radioaktiven Substanzen in Lehrbuch der Strahlentherapie 2 S. 139, Berlin und Wien 1925.
- und Grode, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste, Erg. d. Chir. u. Orthop. 14 S. 222.
- Wetterer, Die Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste, Strahlenther. 10 S. 758.
- Wood, Recent cancer therapy, Journ. of the Canad. med. assoc. 1923, 13 S. 152; ref. Zorg. f. Chir. 1924, 25 S. 236.

Namenverzeichnis.

- Abbé 514, 518, 537, 539, 545, 555.
 Abderhalden 362.
 Achard 506.
 Adams 192.
 Adler 161, 195.
 Adler, L. 339.
 Adson 3, 20, 87, 89, 98, 192.
 Ahrend 10.
 Ahrens 98.
 Ahringsmann 120, 175.
 Åkerlund 252, 253, 254, 258, 260,
 262, 264, 265, 266, 268, 269,
 270, 271, 274, 281, 286, 287,
 288, 289, 290, 295, 296, 310,
 317, 318, 319, 321, 324, 327,
 331, 334, 341, 342, 343, 345.
 Alajouanine 193.
 Albanus 536, 555.
 Albarran 436, 469, 486, 488, 491.
 Albers-Schönberg 421.
 Albrecht 114, 116, 167, 170, 187,
 190, 192.
 Altschul 98, 345.
 Alwens 20, 21, 68, 87, 98, 104,
 113.
 Amreich 539, 555.
 Ancel 408, 410, 411, 414, 430.
 Andersen 372, 384.
 André 477, 503.
 Andreani 98.
 Anton 119.
 Arias 99, 137, 168, 192.
 Arnsperger 199, 247.
 Aronson 85, 99.
 Arsac 503.
 d'Arsonval 437, 438, 444.
 Arzt 523, 537, 552, 555.
 Aschner 411, 421, 430.
 Aschner, B. 345.
 Aschoff 276, 278, 345.
 Ascoli 392, 394, 399.
 Ashcraft 479, 503.
 Askanazy 10, 99.
 ABmann 99, 112, 270, 345.
 Assmann 195, 207, 219, 228, 245,
 247.
 Austin 383.
 Ayer 110, 119, 122.
 Babinski 140, 192.
 Bachrach 457, 504.
 Baensch 345, 525, 555.
 Bagg 422, 431, 550, 555.
 Balderrey 367, 384.
 Bálint 339, 345.
 Ball 453, 459, 480, 504.
 Bangert 438.
 Barbonneix 224, 247.
 Barcat 515, 538, 539, 540, 555.
 Barclay 251, 345.
 Barcroft 362, 383.
 v. Bardenheuer 462.
 Barkus 367, 384.
 Baron 317, 345.
 Barrington 508.
 Bársony 276, 317, 345.
 Bartels 555.
 Barthels 514.
 Baruch 90.
 Bassoe 87, 99.
 Bauer, J. 345.
 Baumann 492, 504.
 Bayet 514, 515, 517, 518, 538,
 539, 540, 546, 553, 555.
 Bazett 382, 383.
 Beck 555.
 Beck, A. 345.
 Becker 84, 99.
 Beckmann 356, 383.
 Beclère 199, 211, 232, 247, 279,
 333, 347.
 Beer, Edwin 437, 442, 445, 449,
 450, 453, 458, 459, 461, 462,
 469, 474, 477, 479, 485, 504,
 505, 506.
 Beigel 533, 557.
 Benedek 21, 99.
 Beneke 99.
 Berberich 114, 115, 117, 192.
 Berg, H. H. 249—350, 253, 258,
 259, 260, 293, 299, 300, 301,
 307, 328, 334, 345, 346, 499,
 504.
 v. Bergmann 143, 254, 259, 260,
 276, 301, 319, 328, 335, 340,
 342, 346, 513, 557.
 Bergonié 408, 410, 411, 430, 515.
 Berliner 488, 489, 504.
 Bernhardt 372, 375, 376, 379, 384.
 Bescht 192.
 Betchov-Gilbert 246, 247.
 Bianchini 193.
 Biedl 411, 412, 416, 417, 418,
 430.
 Bier 11, 346, 511, 555.
 Bigelow 453.
 Billroth 86, 462.
 Binet 195.
 Bingel 4, 12, 13, 20, 21, 22, 25,
 33, 36, 68, 75, 79, 82, 85, 87,
 89, 90, 91, 99, 100, 102, 103,
 104, 105, 113, 114, 193.
 Bircher 502, 503, 504.
 Blackfan 10, 100.
 Blad, Axel 326, 336, 337, 346.
 Blamoutier 142.
 Blohmke 99.
 Blum 142, 193, 436, 450, 452,
 455, 456, 457, 458, 461, 477,
 482, 484, 492, 494, 494, 495,
 499, 504.
 Boas 266, 346.
 Boeminghaus 484, 487.
 Boggs 514, 539, 555.
 Bohn 430.
 Bok 118, 124.
 Bokay 99.
 Bolle 508.
 Bolten 193.
 Bonn 304.
 Bonneau 467, 477, 504.
 Boone 377, 385.
 Borchardt 179, 193, 194, 491.
 Borchers 72.
 Bordier 458, 503, 504.
 Bortini 504.
 Bostroem 99.
 Bottini 435.
 Botzian 99.
 Bouin 408, 410, 411, 414, 430.
 Bouwdijk Bastianse 193.
 Bracchetto Brian 514, 540, 555.
 Bracht 408, 431.
 Brauer 206, 221, 247.
 Braun 408, 410, 431.

- Braune 268, 346.
 Bregman 193.
 Bremer 144, 145, 193.
 Bresowski 146, 193.
 Brewer 346.
 Brian Bracchetto 514, 540, 555.
 Brinkmann 22, 99.
 Brock 517, 555.
 Brodie 86.
 Brongersma 477, 504.
 Brown 502.
 Brütt 459.
 Bruhns 110.
 de Bruine Ploos van Amstel 339, 346.
 Bruni 504.
 Brunn 346.
 Brunner 339, 346.
 Bruns 95.
 Bucky 25, 27, 439, 442, 451, 454.
 Budinoff 104.
 Bürger 502.
 Buerger 495.
 Büttner 195.
 Bumpus 479, 483, 485, 487.
 Bungart 90, 99, 117, 127, 193.
 Burekhardt 405, 420, 421, 422, 431.
 van der Burg 458, 479.
 Burrows 540, 547, 555.
 Bussa-Lay 245, 247.
 Busson 502, 504.
 Butlin 539, 547.
 Caiori 382, 383.
 MacCallum 378.
 Canciulesco 193.
 Carman 111, 252, 260, 265, 266, 324, 346, 514.
 Carraro 473, 504.
 Carrière 506.
 McCarthy 455, 502.
 Case 346, 370, 384.
 Casman 521, 528, 529, 555.
 Caspar 467, 482.
 Casper 436, 450, 456, 462, 468, 472, 473, 474, 476, 504.
 Castell 525, 555.
 Cathelin 459.
 Caulk 504.
 Cavina 374, 375, 384.
 Cestan 99.
 Chabrun 193.
 Chaoul 220, 247, 252, 254, 264, 265, 301, 320, 324, 327, 341, 343, 346.
 Chauveau 195.
 Chiari 199.
 Chiray 193.
 Cholzoff 458, 477, 483, 504.
 Christeller 463, 464, 465, 474, 504.
 Christoph 529.
 Christopherson 502.
 Cifuentes 497.
 Cirillo 476, 504.
 Civile 435, 462.
 Clairmont 199, 201, 247, 253, 269, 271, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 283, 284, 286, 289, 294, 316, 343, 346.
 Clark 553, 555, 556.
 Le Clerc-Dandoy 473.
 Clovis, Vincent 168.
 McClure 503, 508.
 Cluzet 354, 363, 365, 367, 384.
 Cocchiraaro 188.
 Cocchiararo 193.
 Cohn 422, 431.
 Cole, L. G. 252.
 Cole 270, 273, 319, 320, 334, 346, 347.
 Collin 277, 347.
 Collip 378.
 Colombino 504.
 McConnell 16, 18, 87, 102.
 Corbus 451, 455, 458, 459, 475, 483, 485, 494, 504.
 Cori 372, 374, 375, 376, 384.
 Corning 200, 268, 269, 347.
 da Costa 539, 556.
 Coste 112, 147, 193, 195, 248, 366, 368, 369, 374, 385.
 Cottenot 195, 492, 500, 501, 504.
 Courtade 498, 500, 501, 504.
 Coutard 406, 421, 431.
 Covisa 504.
 Cramer 29, 99.
 Crawford 3, 20, 87, 89, 98.
 Cremer 95, 99.
 Cristol 489, 490, 501, 504.
 Crouse 99.
 Crouter 382, 383.
 Csiky 99.
 Curschmann 89, 99.
 Cullen 361, 362, 383.
 Cumberbatsch 458, 504.
 Cusching 3.
 Cushing 95, 99, 178, 193.
 Dahlstroem 99.
 Dale 361, 383.
 Dandy 3, 4, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 25, 30, 31, 35, 36, 37, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 52, 59, 67, 73, 74, 77, 80, 82, 87, 89, 90, 91, 92, 93, 95, 97, 99, 100, 102, 103, 110, 112, 113, 114, 118, 187, 193.
 Danziger 502, 504.
 Darcourt 129, 168, 195.
 Darier 515.
 Dautwitz 514, 556.
 Davenport 67, 100.
 David 27, 29, 68, 87, 100, 252, 268, 315, 347.
 Davis 87, 99, 111, 504.
 Debray 379, 385.
 Dechaume 149, 168, 193.
 Degkwitz 378, 384.
 Deland 556.
 Delbet 514, 515, 523, 529, 537, 539, 556.
 Demmer 339, 347.
 Denis 354, 368, 369, 384, 492.
 Denk 29, 42, 43, 47, 82, 87, 90, 91, 95, 98, 100, 101, 102, 104, 143, 187, 190, 193.
 van Derburg 505.
 Desgrais 539.
 Desseker 259, 347.
 Deutsch 100.
 Devroye 492.
 Dewey 11, 100.
 Diamond 347.
 Dietlen 199, 202, 204, 227, 241, 247, 248.
 Dixon 119.
 Dobrotworsky 455, 477, 482, 487, 505.
 Dodds 372, 375, 376, 384.
 Dominici 515, 532, 539.
 McDonald 483, 505.
 Donati 347.
 Doré 483, 486, 507.
 Dott 101.
 Draganesco 142, 166, 194.
 Dreyfuß 159.
 Driessen 405, 410, 420, 421, 422, 431.
 Duane 548, 549.
 Dubois-Trépagne 525, 527, 556.
 Dujardin 539, 547, 556.
 Duval 279, 333, 347.
 Ebaugh 193.
 Eckstein 399.
 Eden 119.
 Ederer 354, 370, 371, 384.
 Edling 285, 349, 536, 556.
 Edwards 300.
 Eichhorst 199, 247.
 v. Eiselsberg 190, 193, 340, 518, 527, 528, 538, 539, 545, 546, 556.
 Eisler 110, 212, 215, 247, 262, 275, 347.
 Eitel 13, 22, 24, 29, 31, 33, 36, 41, 82, 83, 84, 87, 103.
 Elektorowicz 160.
 Eliasberg 239, 247.

- Eloebjem 377, 384.
 Elsberg 100, 122, 150, 156, 179, 184, 193.
 Embden 442.
 Enderlen 193, 308.
 Engel 237, 238, 247.
 Erdélyi 111, 112, 193.
 Esau 100.
 Eskuchen 100, 110, 113, 118, 119, 121, 122, 187, 193.
 Essick 119.
 Essinger 354, 372, 375, 384.
 Etienne 193.
 Evans 361, 383.
 Eymer 405, 410, 431.

 Fabre 514, 539, 556.
 Failla 536, 550, 556.
 Fearnside 178.
 Fellner 410, 420, 431.
 Fenwick 495, 496.
 Fernau 363, 364, 379, 384.
 Ferrari 499, 505.
 Field 556.
 Finzi 515, 529, 546, 556.
 Fischel 515, 518, 556.
 Fischer 24, 193.
 Fischer, A. W. 173, 291, 305, 306.
 Fischer, B. 100, 173.
 Fischer, H. 87, 99, 100.
 Flatau 193.
 Fleischhauer 68, 100.
 Fleischmann 101.
 Fleischner 197—248, 199, 230, 241, 247.
 Flemming-Möller 241, 247.
 Floercken 189, 193, 313, 347.
 Förster 14, 31, 42, 74, 76, 77, 78, 95, 101.
 Foerster 156, 193.
 Foix 110.
 Folke-Nord de Forest 438, 457.
 Forestier 123, 132, 136, 137, 146, 151, 186, 187, 190, 195.
 Forssell 253, 258, 259, 260, 266, 269, 271, 272, 281, 282, 285, 286, 300, 318, 319, 323, 343, 346, 347.
 Forster 195.
 Fournier 513.
 Fraenkel, L. 410, 431.
 Fraenkel, M. 101, 247, 408, 420, 421, 422, 431.
 François 495, 505.
 Frank 458, 474, 484, 498, 502, 505.
 Frank, E. R. W. 437, 504.
 Franz 86, 101.
 Fraser 101.
 Frazier 11, 77, 86, 101, 150, 151, 193.

 Freer 536, 537, 556.
 Freud 247, 251, 252, 267, 268, 311, 317, 347, 380, 384.
 Friedrich 534.
 Friß 226.
 Fritsch 114.
 Froment 149, 193.
 Fronstein 505.
 Fuchs 470, 472, 474, 505.
 Fünfgeld 169.
 Funke 540, 556.
 le Fur 444, 453, 459, 478, 496, 498, 505.
 Furniss 495, 505.

 Gabriel 27, 29, 68, 87, 100, 101.
 Ganter 207, 247.
 Gans 372, 378, 384.
 Ganzoni 428, 431.
 Gaßmann 347.
 Gault 548, 556.
 Gaupp 5.
 Gauss 431.
 Gayet 479, 483, 505.
 Geller 401—432, 405, 408, 431.
 Genschmer 513.
 George 252, 264, 347.
 Georgescu 142, 166, 194.
 Gerber 264, 347.
 Gerhardt 199, 216, 247.
 Ghon 101.
 Gilbert 475, 505.
 Giuliani 492, 505.
 Gläßner 317, 347, 349.
 Glasser 534, 548, 549, 550, 556.
 Goebel 193.
 Goedel 393.
 Götze 12.
 Goetze 160, 259, 292, 295, 330, 347.
 Gohrbrandt 321, 347.
 Golden 368, 369.
 Goldenberg 459, 505.
 Goldflam 189.
 Goldstein 88, 101.
 Goldschmidt 502.
 Gollwitzer-Meier 356, 358, 359, 372, 378, 379, 380, 381, 382, 383.
 Gomès 125.
 Gorasch 477, 502, 505.
 Gotthardt 519, 556.
 Gottschalk 389, 392, 399.
 de Gouëva 476, 505.
 Gower 109.
 Gräff 209, 247.
 Graham 260, 270.
 Grant 15, 16, 19, 66, 77, 80, 87, 88, 90, 91, 93, 96, 101.
 Greenough 539, 556.

 Grenouville 505.
 Grether 494.
 Grode 559.
 Groedel 247, 324, 347, 389, 391, 392, 394, 395.
 Groß 171.
 Groß, Karl 193.
 Grosz 116, 167.
 Gruber 199, 276, 277, 278, 284, 297, 321, 324.
 Grünfeld 435.
 Guillaing 166, 167, 193.
 Gulecke 101, 156, 193.
 Gunsett 347, 348.
 Gutzeit 300, 348.
 Guyon 469, 489, 497.
 György 354, 372, 375, 384.

 Haase 247.
 v. Hacker 529.
 Haendly 431.
 Härtel 350, 459, 505.
 Hagenau 195.
 Haggard 357, 382, 383.
 Hahn 177, 193.
 Hajos 394, 395, 399.
 Halberstädter 404, 405, 431, 556.
 Haldane 362, 370, 381, 382, 383.
 Haliburton 119.
 d'Halluin 539, 547, 556.
 Hammesfahr 481, 483, 492, 505.
 Hanau 171.
 Hanford 514, 529, 539, 556.
 Hanke 37, 41, 101.
 v. Hansemann 498, 505.
 Harms 239, 247.
 Hart 276, 277, 280, 348, 377, 384.
 Harte 178.
 Hartert 23.
 Harvier 193.
 Hasselbalch 354, 356, 357, 360, 361, 362, 363, 370, 371, 374, 378, 380, 383, 384.
 Haudek 251, 252, 253, 260, 261, 285, 317, 318, 324, 331, 343, 348.
 Hauptmann 101.
 Hauser 276, 277, 285, 331, 347, 348.
 Hayne 195.
 Head 178, 265.
 Heiderich 10, 27, 30, 31, 34, 35, 101.
 Heimann 408, 431.
 Heineke 557.
 Heinelt 377, 384.
 Heiner 551, 552, 556.
 v. Heinrich 394, 399.
 Heitz-Boyer 438, 440, 444, 456, 458, 497, 505.

- Hellwig 310.
 Helm 199, 218, 227, 238, 247.
 Henderson 357, 359, 362, 377, 383, 384.
 Henle 193, 199.
 Hennig 89.
 Henschen 3, 193.
 Henszelmann 101.
 Hermans 502, 505.
 Herrmann 11, 24, 79, 80, 82, 85, 86, 101, 187, 193, 195.
 Herrnheiser 101, 209, 247, 253, 293, 326, 327, 341, 348.
 v. Hertlein 321, 348.
 Hertwig, G. 423, 431.
 Hertwig, O. 423, 431.
 Hertz 444.
 Herzfeld 379, 384.
 Herzog 113, 193.
 Heß 377, 384.
 Heuer 3, 100.
 Heyerdahl 539, 556.
 Heymann 95, 101, 124, 126.
 Hildebrand 101, 193.
 Hill 11.
 Hinckel 529, 556.
 Hippel 420, 431.
 Hirsch 20, 21, 68, 87, 88, 98, 104, 114, 115, 117, 192, 247, 354, 365, 366, 367, 368, 369, 371, 384.
 Hitzenberger 346.
 Hochenegg 470, 472.
 Höckle 405.
 Hofbauer 216, 247.
 Hofmann 22, 101, 281, 348.
 Hofstätter 412, 416, 417, 418, 430.
 Hogge 453, 505.
 Holfelder 479, 505, 516, 417, 520, 521, 522, 525, 529, 556.
 Holitsch 99, 101, 102, 104.
 Holt 377, 385.
 Holthusen 3, 101, 368, 374, 378, 380, 381, 384, 385.
 Holzknecht 201, 208, 211, 232, 247, 252, 261, 265, 271, 348, 410, 411, 415, 416, 432.
 Holzweißig 348.
 Hornheiser 195.
 Hostobagyi 345.
 Hotz 247.
 Hudson 467, 473.
 Hübner 488, 489, 490, 505.
 Hueck 10.
 Hüsey 411, 431.
 Hunner 495.
 Hussey 354, 364, 368, 369, 371, 374, 385.
 Imbert 129, 168, 195.
 Immelmann 389, 399.
 Ironside 158, 193.
 Israel 484, 505.
 Jacobaeus 12, 66, 77, 78, 101, 113, 178, 188, 193.
 Jacobj 86, 102.
 Jaeckel 514, 529, 558.
 Jaller 379, 385.
 Janet 474.
 Janeway 538, 552, 556.
 Janke 505.
 Jánossy 120, 192, 194.
 Janssen 491, 494, 495, 505.
 Japiol 193.
 Jarkowski 140.
 Jean 496.
 Jefferson 16, 18, 102.
 Joessel 199, 247.
 Joest 102.
 Johnson 377, 385.
 Joly 558.
 Jonas 261, 295, 348.
 Jones 506.
 Josefson 102.
 Joseph 442, 452, 453, 455, 458, 459, 471, 474, 475, 480, 482, 483, 484, 485, 495, 505.
 Josephson 113.
 Jüngling 1—105, 29, 48, 51, 62, 63, 65, 68, 75, 81, 82, 90, 100, 102, 103, 104, 145, 166, 514, 516, 519, 520, 521, 522, 523, 526, 528, 533, 534, 536, 548, 557.
 Judd 475, 476, 486, 505.
 Jungmann 539.
 Kaestle 252, 260, 272, 273, 274, 275, 348.
 Kästner 81.
 Kaiser 255.
 Kalk 321, 348.
 Kanitz 515.
 Kast 366, 385.
 Katsch 254, 315, 336, 348, 350.
 Katz 459, 506.
 Kauffmann 150, 281, 348.
 de Keating-Hart 438, 505.
 Kehr 269, 348.
 Kelen 102.
 Kelling 319, 348.
 Kelly 479, 483, 505.
 Kennedy 187.
 Kewe 505.
 Key 102.
 Keydel 478, 485, 487, 492, 497, 498, 501, 503, 505.
 Keyes 437, 487, 498, 506.
 Kidd 477, 487, 506.
 Kielleuthner 506.
 Kimla 498, 506.
 Kino 138, 141, 143, 150, 153, 161, 162, 195.
 Klein 81, 102.
 Kleist 169, 175.
 Klestadt 10, 102.
 Klewitz 379, 385, 387—399, 389, 395, 399.
 Klose 126, 188, 190, 194.
 Kneise 436, 450, 476.
 Knipping 379, 385.
 Knöpfelmacher 79, 102.
 Knorr 506.
 Kocher 10, 16, 102, 194.
 König 455, 506.
 Königsfeld 376, 385.
 Koepchen 372, 385.
 Kofmann 354, 363, 365, 367, 384.
 Kohlmann 372, 384.
 Kolischer 458, 459, 474, 506.
 Kollmann 503.
 Konjetzny 301, 348.
 Konrich 354, 365, 366, 385.
 Koranyi 102.
 Kowarschik 437, 441, 444, 446, 448, 449, 454, 455, 506.
 Kowitz 379, 385.
 Krafft 118, 194.
 Kraft 188, 194.
 Krall 194.
 Kramer 372, 383.
 Kratzeisen 347.
 Kraus 229, 247.
 Krause 154, 194.
 Krause, Fedor 29, 95, 102, 109, 110, 167, 170, 189, 194.
 Krause, P. 114.
 Kretschmer 470, 494, 506.
 Kreutzmann 459, 496, 506.
 Kreuzfuchs 199, 202, 203, 204, 247, 317, 318, 347, 348, 349, 350.
 Krinski 431.
 Krömer 436.
 Krönig 459.
 Kroetz 351—386, 354, 364, 365, 366, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 377, 379, 380, 381, 382, 385.
 Krogh 362, 383.
 Kroll 102.
 Kroepeit 503, 506.
 Krüger 408, 410, 432.
 Kümmel 194, 557.
 Kümmell 474, 486.
 Küpferle 209, 247.
 Küstner 427, 432.
 Küttner 135, 194, 513, 514, 547, 557.

- Kulenkampff 194.
Kupferberg 557.
Kurtzahn 557.
Kutner 437, 450, 455, 506.
- Laborde 515, 517, 527, 547, 557.
Lacaille 505.
Lacassagne 405, 406, 410, 411,
421, 431, 432, 515, 553, 557.
Ladenberg 372, 386.
Laewen 459, 460, 506.
Landete 557.
Landow 114.
Lange 239.
Lange, Sidney 354, 370.
Langenbartels 183.
Langer 247.
Lapiol 168.
Laplane 121, 126, 132, 136, 142,
149, 163, 190, 194, 195.
Larkin 553, 557.
Lasch 116, 194.
Laszio 99.
Latzko 496.
Launay 506.
Lavandera 492, 506.
Lebrun 495, 508.
Lebsche 558.
Leclerc 193.
Leenhardt-Santes 190.
Legraux 190.
Legueu 456, 469, 482, 488, 494,
495, 497, 506.
Lehmann 222, 228, 248, 519.
Leichtenstern 506.
Lembo 546, 548, 557.
Lengfellner 420, 431.
Lenk 341, 349.
v. Lennep 194.
Leonard 347.
Leotta 489, 506.
Leriche 193.
Lermoyez 195.
Leser 539, 557.
Lessertisseur 515, 517, 519, 557.
Leuenberger 471, 506.
Levant 431.
Levy-Dorn 389.
Levy, M. 225, 247.
Lewin 471, 488, 490, 506.
v. Lichtenberg 459, 468, 506.
Lichtenstern 462, 471, 504, 506.
Lichtwitz 336, 349.
Lieber 378, 385.
Liebermeister 26, 29, 68, 87, 88,
102.
Liebmann 248.
Lippitz 390.
Lippmann 114, 252, 265, 348.
Little 422, 431.
- Li Virghi 499, 500, 506.
Löffler 102.
Loeper 379, 385.
Loewe 306, 336.
Löwenhardt 450.
Löwenstein 102.
Lohnstein 502.
Long et Long 124, 125, 190, 194.
Lorenz 252, 349.
Lorey 222, 248.
Lossen 349.
Lower 471, 506.
Luithlen 361, 383.
Luschka 199, 200, 201, 248.
Luys 437, 502, 503, 506.
Lynn-Thomas 3, 102.
- Macdonald 478.
Mackiewicz 102.
Mader 84, 102.
Maeda 500, 506.
Magnus 3, 102.
Mahnert 354, 368, 369, 372, 379,
385.
Majo 486.
Makrinoes 372, 385.
Malavasos 506.
Maldonato 456, 491, 506.
Mancini 506.
Mandel 362.
Mandl 349.
Marburg 102, 110, 112, 194.
Marcus 102.
Marinescu 476, 507.
Marion 475, 486, 490, 500, 507.
Markl 103.
de Martel 132, 194, 539.
Martin 41, 103, 144, 145, 193,
194, 354, 368, 369, 384, 473,
507.
Marum 389, 392, 393, 399.
Marx 321, 349.
Mascherpa 515, 524, 557.
de Massary 142.
Massone 408, 431.
Matagne 515, 539, 548, 557.
Mathieu 193.
Matthes 326, 349.
Matthews 431.
Matusovszky 489, 507.
Maurer 558.
Mauß 176, 194.
Mavor 422, 432.
Mayer 490, 507.
Mayer 557.
Mayo 111, 251, 277, 349.
Mayo Robson 349.
Meier 355, 357, 378, 383.
Melchior 286, 349.
Mellen 508.
- Menninger 103.
Mercier 491, 495, 507.
Merkel 200.
Merrill 103.
Meseths 349.
Meyer 378, 385.
Michaelis 361.
v. Miculicz 557.
Miller 3, 103.
Mingazzini 110, 132, 149, 151,
187, 194.
Mingazzini jun. 118, 147, 168,
194.
Mitchell 377, 385.
Mittler 115.
Mock 483, 486, 507.
v. Monakow 10, 103.
Mond 378, 379, 383, 385.
Moniz 118, 142, 168, 187, 188,
194.
Monot 557.
Moore 331, 349, 458, 507.
Morawitz 326, 327, 349.
Morawski 146.
Moreau 427, 558.
Morton 539.
Moynihan 251, 278, 320, 335, 349.
Mühlmann 103.
Mühsam 195.
Müller 87, 133, 174, 187, 188, 195.
Müller, Christoph 529, 557.
Müller, Fr. v. 432.
Müller, W. 408, 432.
Munk 394.
Murdock 194.
Myers 366, 385.
- Nagelschmidt 437, 440, 442, 448,
454, 507.
Nagy 104.
Nassauer 471, 472, 507.
Nast-Kolb 194.
Naunyn 86.
Neander 486.
Necker 492, 507.
Negro 480, 487, 507.
Neill 484, 487, 505, 507.
Neißer 103.
Németh 399.
Nernst 437, 440, 441, 442, 507.
Neu 11.
Neuda 372, 376, 385.
Neuland 239, 247.
Neumann 242, 410, 420, 431.
Neuwirt 492, 507.
Newcomet 557.
Newell 3, 103.
Nicolich 456, 499, 505.
Nitze 435, 436, 450, 460, 462,
482, 495.

Noguès 502, 507.
 Nonne 94, 103, 110, 119, 122,
 160, 187, 194, 195.
 Nord 77, 78, 188, 193.
 Nürnberger 423, 454, 432.

Obersteiner 176.
 Obregia 119.
 Oehnell 321, 349.
 Oertel 30, 36, 103.
 Ohly 349.
 Okintschitz 408, 422, 432.
 Oljanik 194.
 Oppenheim 95, 110, 112, 140,
 194.
 Oppenheimer 471, 472, 507.
 Oppermann 498, 499, 501.
 Orr 377, 385.
 Ortner 216, 248.
 Ossinskaja 103.
 Ott 3, 20, 87, 89, 98.
 Otten 199, 202, 222, 227, 228,
 229, 248.
 Oudard 194.
 Oudin 437, 445.

Pagel 330, 349.
 Pagenstecher 420, 431.
 Pagniez 366, 368, 369, 374, 385.
 Paillard 248.
 Panner 253, 349.
 Papilian 134, 194.
 Pappenheimer 377, 384.
 Paraf 195.
 Parès 524.
 Parisi 497, 498, 507.
 Parisius 399.
 Parrisius 103.
 Parturier 349.
 Paschkis 475, 493, 496, 507.
 Pasteau 458, 507.
 Paul 495, 507.
 Pauli 363, 364, 379, 384.
 Payr 119, 194, 529.
 Peacock 508.
 Peet 101.
 Peiper 24, 107—195, 138, 141,
 143, 144, 150, 152, 154, 159,
 162, 164, 194, 283, 341.
 Pellechia 507.
 Pemberton 382, 383.
 Périssou 193.
 Perrier 468, 495, 507.
 Perrin 513.
 Perthes 47, 57, 58, 64, 68, 514,
 515, 519, 524, 525, 528, 529,
 536, 540, 545, 547, 557.
 Peter 193, 194.
 Peters 412, 416, 417, 418, 430,
 529.

Petersen 354, 465, 366, 367, 368,
 369, 371, 384.
 Petit-Dutaillis 193.
 Petrèn 285, 349.
 Pfahler 349, 508, 514, 537, 558.
 Pfister 119, 189.
 Pflaumer 495, 507.
 Phelip 502, 507.
 Pinch 514, 536, 558.
 Pincussen 376, 385.
 Pinòs 99, 137, 168, 192.
 Plaut 415, 432.
 Plesch 370, 383.
 Pleschner 475, 507.
 Ploos van Amstel 339, 346.
 Podestà 22, 103.
 Pollack 103.
 Pollet 225, 247, 492, 507.
 Pollnow 474, 485, 487, 507.
 Polus 558.
 Poos 382, 385.
 Portmann 527, 558.
 Posner 471, 507.
 Pozzi 199.
 Prader 349.
 Praetorius 449, 458, 482, 484,
 502, 507.
 Pribram 349.
 Priestley 362, 370.
 Prieur 195.
 Pritzel 389, 393, 399.
 Proust 515, 548, 558.
 Prussík 194.
 Prušnik 180, 188.
 Przibram 321.
 Pucher 372, 374, 375, 376, 384.
 Purves-Steward 128, 157, 189,
 194.
 Queckenstedt 110, 160, 183.
 de Quervain 103, 194.
 Quick 517, 546, 548, 550, 552, 558.
 Quineke 86, 110.
 Quivy 558.
 Rach 230, 231, 248.
 Radovici 142, 166, 194.
 Rafin 486, 492.
 Rahm 522, 558.
 Ramcke 507.
 Rand 103.
 Ranzi 135, 193, 195, 539, 546, 558.
 Rapp 518, 555, 559.
 Ratkoczi 255, 264, 288, 349.
 Rauber-Kopsch 200.
 Raven 194.
 Récamier 408, 430.
 Reczö 87.
 Redlich 110, 146, 149, 194, 372,
 385.

Regaud 405, 406, 410, 411, 432,
 515, 516, 517, 523, 524, 527,
 529, 546, 552, 553, 554, 555,
 558.
 Rehn 471, 507.
 Reichmann 103.
 Reifferscheid 404, 405, 408, 413,
 432.
 Reinberg 24, 81, 103, 240,
 248.
 Reinecke 494, 507.
 Reiser 195.
 Rektorzik 199.
 Rendlich 265, 349.
 Renner 507.
 Réthi 558.
 Retzius 102.
 Révész 248.
 Richet 85.
 Richter 490, 492, 507.
 Riddoch 157, 178.
 Rieder 229, 248, 252, 260, 273,
 275, 348.
 Rieser 99.
 Rindfleisch 103.
 Risse 382, 385.
 Robert 110.
 Robinson 195.
 Rochard 200, 201, 248.
 Rodriguez 168, 192.
 Römer 86, 102.
 Röver 439, 508.
 Roger 117, 124, 125, 129, 142,
 146, 167, 168, 187, 190, 195.
 Roger, H. 190.
 Rohde 269, 270, 331, 349.
 Rohrbach 193.
 Rohrdorf 188.
 Rohrer 206, 248.
 Rokitsansky 277, 349, 462.
 Rosanoff 104.
 Rosenbach 248.
 Rosenbloom 375, 376, 385.
 Rosenstein 461, 468, 469, 470,
 475, 493, 507.
 Rosenthal 252, 260, 273, 275,
 348.
 Rost 408, 410, 432.
 Rothmann 372, 386.
 Rothschild 492, 508.
 Rottmann 195.
 Roubier 248.
 Roulier 405, 432.
 Roux 279, 333, 347.
 Roux-Berger 515, 558.
 Rovsing 278, 349, 497.
 Rubens-Duval 539, 546, 548, 558.
 Rubritius 496, 503, 508.
 Rudolph 10, 103.
 Rüdiger 199, 248.

- Rumpel 483, 508.
 Russel 158.
 Rutherford 548, 549.
- Sabourin 248.
 Sacconaghi 199, 248.
 Sachs 85, 99, 103.
 Sänger 195.
 Sahli 206, 209, 248.
 Salzmann 399.
 Sargent 149, 187, 195.
 Sauerbruch 296, 508, 558.
 Saupe 349.
 Sauvreur 499, 500.
 Saxl 346.
 Scheele 290, 304, 312, 313, 316, 333—508, 500, 580.
 Scheller 354, 365, 366, 385.
 Schempp 509—559.
 Schiffer 230, 248.
 Schiffmann 405, 410, 432.
 Schilling 389, 393, 394, 399.
 Schindler 349.
 Schinz 19, 22, 103, 220, 248, 252, 271, 305, 346, 349, 379, 384, 386, 405, 408, 410, 411, 420, 426, 429, 432.
 Schlagintweit 355, 372, 383, 386, 436.
 Schlecht 350.
 Schlesinger 195, 248, 317, 350.
 Schley 558.
 Schmauß 176, 195.
 Schmelz 145, 146, 195.
 Schmidt, H. E. 432, 514, 558.
 Schmieden 24, 110, 111, 119, 154, 172, 175, 195, 276, 279, 287, 292, 307, 311, 322, 332, 334, 337, 338, 350, 529, 558.
 Schmiegelow 558.
 Schmincke 46, 301, 350.
 Schmitz 366, 385.
 Schmorl 103.
 Schneider, E. 349.
 Schneider 456, 502, 508.
 Schönbauer 95, 99, 101, 103.
 Schönborn 103.
 Schöndube 143.
 Schott 13, 22, 24, 29, 31, 33, 36, 41, 82, 83, 84, 87, 103.
 Schramek 523, 537, 552, 555.
 Schrijver 326, 339, 350.
 Schröder 392, 399.
 Schück 12, 24, 76, 95, 103.
 Schüller 3, 103, 546, 558.
 Schütz 350.
 Schuhmacher 199, 202, 203, 204.
 Schultze 99, 101, 102, 103, 109, 110.
 Schultze, Fr. 195.
- Schulze-Berghe 341, 350.
 Schumacher 247.
 Schurmeier 350.
 Schuster 12, 78, 87, 99, 101, 102, 104, 195.
 Schut 248.
 Schwarz 261, 271, 272, 301, 318, 326, 331, 350, 432, 458, 505, 518, 524, 558.
 Schwarzwald 508.
 Scott 508.
 Sehwald 115.
 Seitz 422, 427, 428, 432.
 Sellheim 427, 432.
 Senise 104.
 Serafini 408, 414, 415, 416, 432.
 Serko 195.
 Seufferheld 248.
 Seyberth 471, 508.
 Shapland 158, 193.
 Sharp 104.
 Sharpe 195.
 Sicard 110, 112, 114, 115, 117, 120, 121, 122, 123, 125, 129, 132, 133, 136, 137, 142, 146, 151, 167, 186, 187, 190, 195.
 Siehel 347.
 Sielmann 259, 264, 324, 350, 372, 385, 386.
 Silbert 100.
 Sillevis 118, 124, 195.
 Simon 95, 408, 432.
 Simons 87, 88, 104, 114, 195.
 Simpson 523, 533, 537, 546, 548, 550, 552, 559.
 Singer 246, 248, 252, 253, 325, 350.
 Sippel 514, 529, 558.
 Sisk 477, 508.
 Sistrunk 505.
 Skalitser 112, 195.
 Skinner 252, 324, 350.
 Sluys 515, 527, 547, 553, 555, 559.
 van Slyke 362.
 Smith 475, 505.
 Smitt 195.
 Sobotta 269, 350.
 Solard 194.
 Solomon 366, 368, 369, 374, 385.
 Sonnenberg 462.
 Souques 104, 142.
 Spalteholz 200.
 Sparmann 546, 558, 559.
 Specht 405, 410, 432.
 Spieß 392, 399.
 Spinelli 536, 540, 559.
 Ssospon-Iaroschewitsch 104.
 Stähelin 242, 243, 244, 248, 340, 342.
- Stahl 116, 119, 133, 174, 187, 188, 189, 195.
 Stahnke 276, 317, 324, 350.
 Stapler 222, 228, 248.
 Steenbock 377, 384.
 Steffan 389, 393, 399.
 Steinach 410, 411, 415, 416, 432.
 Steiner 175, 195.
 Stellwagen 508.
 Stenius 463, 464, 465, 468, 469, 470, 474, 475, 486.
 Stenvers 104.
 Steudel 362.
 Steuerer 48.
 Steward 178.
 Stewart 350.
 Steyrer 248.
 Stich 89, 109, 195.
 Sticker 515, 517, 536, 537, 540, 547, 559.
 Stierl 247.
 Stierlin 220, 252, 346, 350.
 Stöckel 488, 489.
 Störck 301, 350.
 Stone 559.
 Stookey 112, 147, 156, 195.
 Straßburger 138, 161, 164.
 Straub 339, 350, 355, 356, 357, 358, 362, 370, 372, 378, 379, 382, 383.
 Strecker 22, 85, 104.
 Ström 266, 286, 293, 350.
 Stursberg 195.
 Stutzin 492, 508.
 Sukiennikow 237, 248.
 Sundberg 42.
 Swan 486.
 Swansberg 240, 248.
 Symonds 166.
- Tandler 135.
 Taterka 95, 104.
 Taussig 527, 548, 552, 559.
 Tempelmans Plat 193.
 Tendeloo 207.
 Teschendorf 12, 104, 254, 350.
 Tesla 437, 444.
 Thelen 452, 486, 487, 495, 503, 508.
 Thomas 3, 492, 508.
 Thompson 179, 195.
 Thorburn 195.
 Thurzó 104.
 Tichy 529, 559.
 Tisdall 372, 383.
 Tönniessen 87.
 Toldt 200.
 Tonnet 379, 385.
 Towne 104.
 Trendelenburg 29, 104, 118, 124, 125.

- Treplin 486.
 Tribondeau 408, 410, 411, 430, 515.
 Trillmich 421, 422, 432.
 Trömmner 87, 104.
 Tschugunoff 104.
 Tsukahara 405, 410, 411, 432.
 Tsukamoto 372, 386.
 Tsykalas 502, 508.
 Tur 432.
 Tyezka 100.

 Uhler 41, 103.
 Unger 377, 384.
 Unterberger 422, 432.
 Uteau 491, 508.

 Valentine 500.
 Vasselle 349.
 Velde, G. 255.
 Velluda 134, 194.
 zur Verth 501, 508.
 Villemin 410, 411, 414, 430, 490, 508.
 Vincent, Clovis 168.
 Virchow 462.
 Voelcker 474, 478, 495, 508.
 Völger 104.
 Volizer 188, 194.
 Volkmann 12, 104.
 Voltz 520.
 Vorschütz 379, 386.

 Wachtel 246, 248.
 Wagner 73, 239.
 Wagner-Stolper 195.
 Walcker 350.
 Waldeyer 199, 247.
 Walker 499, 503, 508.
 Walko 320, 350.
 Wallart 411, 431.
 Walter 104.
 Walther 508.
 Waltz 458, 508.
 Wandel 104.
 Warburg 378.
 Ward 119.
 Warden 527, 559.
 Wartenberg 3, 12, 13, 21, 22, 24, 29, 36, 37, 73, 74, 75, 76, 77, 82, 83, 87, 94, 95, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 114, 122, 189, 195.
 Watanabe 324, 350.
 Webster 372, 375, 376, 384.
 Weigeldt 10, 11, 13, 20, 21, 22, 24, 29, 79, 82, 83, 87, 99, 101, 102, 103, 116, 122, 160, 187, 195.
 Weihe 218, 248.
 Weil 559.
 Weinrich 486.
 Wegeforth 119.
 Weiß 350.
 Weitz 350.
 Wels 363, 364, 379, 386.
 Wenkebach 246, 248.
 Werner 515, 156, 517, 518, 523, 525, 527, 528, 529, 433, 540, 559.
 Westenhöffer 119, 195.
 Westphal 254, 315, 324, 339, 348, 350.
 Wessler 248.
 Wetterer 399, 515, 536, 540, 559.
 Wheelon 315, 350.
 Wickham 539, 540.
 Wideröe 4, 99, 105.
 Widmer 429, 431.
 Wiederoe 113, 195.
 Wiegand 395.
 Wien 446.
 Wigel 348.
 Wildbolz 405, 508.
 Wilkins 377, 385.
 Williamson 195.
 Willmote 190.
 Wimmer 3, 105.
 Winkelbauer 122, 195.
 Winternitz 105.
 Winterstein 356, 384.
 Wintz 422, 427, 514, 518.
 Wolfrom 495, 508.
 Wood 559.
 Wossidlo 437, 459, 491, 502, 508.
 Wrede 86, 87, 88, 90, 105.

 Yatrou 112.
 Young 363, 386, 458, 477, 485, 487, 495, 501, 503, 508.

 Zacherl 354, 368, 369, 372, 379, 385.
 Zaky 494, 508.
 Zangemeister 499, 508.
 Zaretsky 405, 410, 420, 421, 432.
 Zeynek 437.
 Zondek 494, 495, 508.
 Zuckerkandl 462, 463, 464, 496, 499, 508.

Sachverzeichnis.

- Abduzenslähmung bei der Myelographie 189.
- Acidose s. Azidose.
- Adenokarzinom der Zunge 512.
- Åkerlundsche Retraktion 281.
- Albarranscher Hebel 436.
- Alkalireserve des Blutes 358, 369ff.
- Strahleneinfluß 369.
- Alkalose, Begriff 359.
- nach Bestrahlung 365.
- nach Röntgenbestrahlung 365.
- Alveolare Kohlendensäurespannung 357, 359 s. Kohlendensäurespannung alveolare.
- Amyotrophische Lateralsklerose, myelographisches Bild 146.
- Anaesthesie bei der endovesikalen Elektrokoagulation 459, 480.
- bei der Ventrikelpunktion 17.
- Sakralanaesthesie 459.
- Anatomie der Arachnoidea spinalis 130.
- der Cisterna cerebello-medullaris 125.
- der Liquorräume 5.
- der Lungenlappenspalten 199ff.
- des Duodenums 267ff.
- Angiome der Harnblase 488 s. Blasenangiome.
- Anilintumoren der Blase 471 s. a. Blasentumoren.
- Entstehung 472.
- Häufigkeit 471ff.
- Inkubationszeit 472.
- Anionen-Kationenbilanz des Blutserums 371.
- Strahleneinfluß 371ff.
- Anionen-Kationenbilanz in den Ausscheidungen 374ff.
- Anurie 468.
- Apparatur zur Röntgendarstellung des Duodenums 256ff.
- Kassettenverschiebungsvorrichtung 258.
- Schnellschaltung 256ff.
- Apparatur zur Vorderblende mit Buckyeffekt 258.
- Vorrichtungen für gezielte Momentaufnahmen 258.
- Aquäduktus Sylvii 5.
- D'Arsonvalapparat 444.
- D'Arsonvalisation, biologische Wirkung 438ff.
- D'Arsonvalisation, physikalische Grundlage 438ff.
- D'Arsonvalströme für endovesikale Operationen 437.
- Arachnoidea 6ff.
- Arachnoidea des Rückenmarks 8, 9.
- Arachnoideale Wurzelaschen 132, 133.
- röntgenologische Darstellung 132.
- Arachnoidealtaschen, differentialdiagnostische Bedeutung 133.
- Hängenbleiben von Jodipintropfen bei der Myelographie 133.
- Verzögerung des Jodipinfalls 133.
- Arachnoidea, Pacchionische Granulationen 10.
- spinalis, Anatomie 130.
- Verlauf 130.
- Arachnoidea, Verlauf 6, 8.
- Arachnoiditis, chronische 137 s. Meningitis adhaesiva.
- bei Rückenmarksläsion 177.
- Arachnoiditis, Totalstopp 137 s. Meningitis adhaesiva.
- traumatica 182, 184.
- Röntgenbild 184.
- Arteriendruck und Liquor cerebrospinalis 11.
- Aseptische Entzündung nach Elektrokoagulation 443.
- Asthma bronchiale 387—399.
- Diagnose 390ff.
- Strahlenbehandlung 387 bis 399.
- — als Proteinkörpertherapie 394.
- Asthma bronchiale Strahlenbehandlung, ambulante Bestrahlung 391.
- — Auswahl der Fälle 389ff.
- — Bestrahlungsfelder 391.
- — Dosierung 391.
- — Entwicklung 389.
- — Erfolge 389, 392ff.
- — Erfolg und Eiweißüberempfindlichkeit 390.
- — Hilusbestrahlung der Lunge 392.
- — Hypophysenbestrahlung 392.
- — Reizbestrahlung der Milz 392.
- — Röntgenkater 391.
- — Schädigungsgefahr 390.
- — Statistik 392ff.
- — suggestive Erfolge 394.
- — Technik 391.
- — Versager 389.
- — Wiederholte Bestrahlungen 391.
- — Wirkungsweise 392.
- Asymmetrischer, obstruktiver Hydrozephalus 45 s. Hydrozephalus.
- Atemstörung bei der Myelographie 189.
- Atemzentrum 356.
- veränderliche Empfindlichkeit 356, 359.
- Atmung, regulatorischer Einfluß auf die Blutreaktion 357.
- Atmungsregulation, Insuffizienz 359.
- Atmungsreiz 356.
- Ausscheidungen, Säurenbasenverhältnis 374ff. s. Säurenbasenverhältnis.
- Autonomes Nervensystem 382.
- Einfluß kurzweiliger Strahlen 382.
- Azidose, Begriff 359.
- u. Kohlendensäurebindungsvermögen des Blutes 358.
- nach Eiweißabbau 379ff.

- Azidose, nach Röntgenbestrahlung in vivo 366.
- Barcroft'sches Differentialmanometer 362.
- Bariumsulfat als Kontrastmittel beim Ulcus duodeni 260.
- Basalzellenkarzinom der Zunge 512.
- Basedow u. Jodipininjektion 189.
- Baucherkkrankungen, dunkle 336 ff.
- Bilharziosis der Harnblase 501.
- Bindegewebe des Eierstocks, Strahlenempfindlichkeit 413.
- Bingelsche Methode zur luminalen Ventrikelfüllung 20 ff.
- — der Ventrikulographie und Liquordränge 90.
- Blasenangiome 488.
- Behandlung 489.
- Symptome 489.
- Blasenblutungen als Tumorsymptom 467 ff.
- bei der endovesikalen Elektrokoagulation 456.
- Nachblutungen 456.
- Spätblutungen 456.
- Vermeidung 457.
- bei Uretersteinen 494.
- Blasendivertikel 491.
- Blasengeschwülste 462 ff. s. Blasen-tumoren.
- Blasenkarzinom 463 ff. s. a. Blasen-tumoren.
- Anilinanamnese 471 s. Anilintumor der Blase.
- ausstrahlende Schmerzen 470.
- bei Anilinarbeitern s. Anilintumor der Blase.
- cystoskopisches Bild 465.
- Elektrokoagulation s. diese.
- Häufigkeit 465.
- Kachexie 470.
- Klinik 470.
- Metastasen 470.
- operative Therapie 478.
- papillöses 464 ff.
- Radiumbehandlung 479.
- Resturin 470.
- Rezidiv 472, 473 s. Rezidiv-tumor der Blase.
- Röntgenbehandlung 479.
- solides 464 ff.
- Symptome 470.
- Therapie 470.
- ulzeröse Form 467.
- Blasenoperationen s. Operationen, endovesikale 437, 450, — 474, 483, 492 ff.
- Blasenpapillom 463 ff.
- cystoskopisches Bild 465.
- Elektrokoagulation s. diese.
- Nachbehandlung 485.
- Rezidive 472 ff. s. Rezidiv-tumor der Blase.
- spontane Abstoßung 477.
- Symptome 471.
- Blasensarkom 476.
- Blasenteleangiektasien 488.
- Blasentuberkulose 496 ff.
- Behandlung 497.
- Elektrokoagulation 497.
- Formen 496.
- Indikationsstellung 497.
- Knötchenaussaat 496.
- tuberkulöses Ulkus 496.
- Blasentumoren 462 ff.
- als Metastasen primärer Nierenbeckenpapillome 475.
- als Metastasen primärer Ureterpapillome 475.
- Alter der Patienten 469.
- Anilintumoren 471 s. Anilintumoren der Blase.
- Behandlungsstatistik 487.
- Beobachtungsdauer 485.
- Beschwerden 469.
- Blutung 467.
- bösartige 470 s. a. Blasenkarzinom.
- — Symptome 470 ff.
- breitbasige 465.
- Carcinoma papillosum 464.
- Carcinoma solidum 464.
- zystoskopisches Bild 465.
- Dauerheilung 467.
- Diagnose 460 ff. s. a. Diagnostik, endovesikale.
- Differentialdiagnose 474 s. a. Diagnostik, endovesikale.
- Differenzierbarkeit, klinische 464 ff.
- dünngestielte 465.
- Einklemmung 468.
- Einteilung 463.
- — nach Christeller 463.
- — nach Stenius 463.
- Elektrokoagulation, endovesikale s. diese.
- Empfindlichkeit 459.
- Entwicklung zur Malignität 464.
- Erkennung 467.
- Exzision 483.
- Frühoperationen 465, 467 ff., 477.
- gutartige, Symptome 471.
- Häufigkeit maligner Formen 465.
- Blasentumoren, Harnverhaltung 468.
- Infektion 469.
- Initialsymptome 467.
- Karzinom 464 s. Blasenkarzinom.
- karzinomatöses Ulkus 465.
- klinische Symptome 467.
- Knochenmetastasen 475.
- Koagulationstechnik 479 ff.
- Kollargolbehandlung 482.
- Melanommetastasen 475 ff.
- Nachbehandlung 485.
- Nachkontrolle 477.
- Nachuntersuchung 485.
- Operationstodesfälle 487.
- Papillom 463 ff. s. Blasenpapillom.
- Papilloma benignum 463.
- Papilloma malignum 463.
- pathologische Anatomie 462 ff.
- Pneumozystographie 475.
- Pneumoradiographie 461, 468, 475.
- Radiumbehandlung 479, 483.
- rasenförmige 465.
- rektale, bimanuelle Palpation 468.
- Rektumkarzinom 476.
- Rezidive 464, 472 s. a. Rezidivtumoren der Blase.
- Röntgenbehandlung 479.
- Röntgenuntersuchung 461, 468.
- Rundzellensarkom 476.
- Schlingenoperation 482.
- Schmerzlosigkeit 467.
- solide 465.
- Symptome 467 ff.
- — Blutung 467 ff.
- — Einklemmungsbeschwerden 468.
- — Harnverhaltung 468.
- — Schmerzlosigkeit 467.
- — Tumorfetzen 468.
- Trichloressigsäureätzung 483.
- Übergänge zur Malignität 462 ff.
- Unterscheidungsmerkmale 463.
- Uteruskarzinom 476.
- Zerstörung des Stiels 482.
- Blasenvarizen 488.
- Behandlung 489.
- Blutung 489.
- Elektrokoagulation 489.
- Häufigkeit 488.
- Symptome 489.

- Blendenaufnahmen, gezielte 259
 s. gezielte Momentaufnahmen.
 Blut, Alkalireserve 358 s. Alkali-
 reserve des Blutes.
 — Anionen-Kationenbilanz 371
 s. diese.
 — Kohlensäurebindungskurve
 358.
 — Kohlensäurebindungsver-
 mögen s. dieses.
 — Säurenbasengleichgewicht
 360 s. a. Blutreaktion.
 — Wasserstoffionenkonzen-
 tration 356.
 — Wasserstoffzahl 356.
 Blutgefäße, Einwirkung der Elek-
 trokoagulation 442.
 Blutreaktion als Atmungsreiz
 356.
 — Azidosenach Bestrahlung 366.
 — Bedeutung der Atmung 356.
 — Dauer der Strahleneinwir-
 kung 367.
 — Deutung der Strahlenwir-
 kungen 378 ff.
 — direkte Meßmethode 361.
 — Einfluß kurzwelliger Strahlen
 351—386.
 — elektrometrische Messung 361.
 — gasanalytische Messung 362.
 — Messung 361 ff.
 — durch Indikatoren 361 ff.
 — normale 355 ff.
 — Regulation 356.
 — durch den Darm 360.
 — durch die Atmung 357.
 — durch die Gewebszellen
 360.
 — durch die Nieren 359.
 — durch Ionenverschiebung
 356.
 — durch Pufferungsvorgänge
 356 ff.
 — Strahleneinfluß, Frühstadium
 380.
 — in vitro 363.
 — in vivo 364 ff. s. a.
 Strahlen, kurzwellige.
 — Spätstadium.
 — und Erregbarkeitssteige-
 rung des Atemzentrums
 380.
 — und Hautentzündungen
 382.
 — und Proteinkörperwir-
 kung 381.
 — und Sublimatvergiftung
 382.
 — Strahlungsalkalose und Be-
 strahlungskater 381.
 Blutreaktion und Kohlensäure-
 bindungsvermögen des Blutes
 358 ff.
 — und Verhältnis des Puffer-
 gemisches 357.
 — Zweiphasigkeit der Reaktions-
 verschiebung 365 ff.
 — des Strahleneinflusses 381.
 Blutungen aus der Harnblase
 456 ff. s. Blasenblutungen
 Buckyblende 25.
 Bulbus duodeni 267 ff.
 — abnorm weiter Bulbus 282.
 — Achsenrichtung 268.
 — — und Magenfüllung 268.
 — Änderung der Bulbusachse
 280.
 — Anatomisches Verhalten und
 Röntgenbild 267 ff.
 — Bulbusfüllung durch manuelle
 Expression 261 ff.
 — — flüchtige 262.
 — — Reliefbild 262.
 — — Technik 262.
 — — und Pylorustonos 262.
 — Bulbusstudium 251 ff.
 — — Bedeutung 334 ff.
 — Darstellung 262 ff. s. Bulbus-
 füllung.
 — Dauerbulbus 275 ff.
 — Dauerfüllung 275 ff., 316.
 — Deformitäten 284 ff., 288 ff.,
 302 ff., 327 ff.
 — — Differentialdiagnose 327.
 — — Einrollung 303 ff.
 — — extraduodenale Ursache
 330.
 — — Deformitäten, intraduode-
 nale Ursachen 330.
 — — Knickung der Achse 303 ff.
 — — Stenosen 306 ff.
 — — Taschenbildung 304 ff.
 — — Verkürzung 310 ff.
 — Eindellung der Vorderwand
 270.
 — Einrollung 303.
 — Einschränkung der Verschieb-
 lichkeit 302.
 — Entwicklung der Bulbusana-
 lyse 253.
 — flüchtige Füllung 275, 315.
 — formgebende Faktoren 272.
 — Form und Habitus 272.
 — Füllung 273 ff. s. Bulbus-
 füllung.
 — functio laesa 314.
 — funktionelle Erscheinungen
 314 ff.
 — Funktionsstörung 314 ff.
 — Gallenblasenimpression 207.
 Bulbus duodeni, Impressionen
 und Füllungsdruck 270.
 — Knickung der Bulbusachse
 302 ff.
 — Kontur u. Füllungsdruck 270.
 — Konvexitätsverlust 310.
 — langsame Entleerung 275.
 — Lappung 307.
 — Megabulbus 282 ff. s. diesen.
 — Motilitätsstörungen 314 ff.,
 330.
 — Nische 284 ff. s. Nischen-
 symptome des Ulcus duodeni.
 — Nomenklatur 272.
 — normale Form 272.
 — normale Peristaltik 273 ff.
 — — Typen 275.
 — normales Verhalten 267 ff.
 — pathologische Anatomie 276 ff.
 — Phthisis bulbi 311 ff.
 — physiologisches Verhalten und
 Röntgenbild 267 ff.
 — Raffung 303.
 — Retraktion 310.
 — Retraktionsphänomen 269.
 — Retrofixation 302.
 — Röntgendarstellung 261 ff. s.
 a. Bulbus duodeni sowie
 Röntgendarstellung des
 Ulcus duodeni.
 — — Anwendung der Kom-
 pression 264.
 — — Bulbusfüllung 261 ff. s.
 Bulbus duodeni, Bulbus-
 füllung.
 — — erster schräger Durch-
 messer 263.
 — — formgebende Konturen
 272.
 — — Form und Habitus 272.
 — — Nische 284 ff. s. Nischen-
 symptome des Ulcus
 duodeni.
 — — normale Norm 272.
 — — normales Bulbusbild
 267 ff., 271 ff.
 — — normale Peristaltik 273 ff.
 — — Projektion 263.
 — — Retraktionsphänomen
 269.
 — — Sagittalprojektion 263.
 — — Schema des Strahlen-
 ganges 264.
 — — Schwierigkeiten 264.
 — — Serienpausen 273 ff.
 — — tangentielle Ableuchtung
 263.
 — — Tonus 273.
 — — Zweiter schräger Durch-
 messer 264.

- Bulbus duodeni, Schleimhaut 271ff. s. Duodenalschleimhaut.
 — Schleimhautrelief 271.
 — Schwund 311ff.
 — Spasmen 282, 318ff.
 — Syntopie 269.
 — Taschenbildungen 280ff., 305ff.
 — — und Motilität 316ff.
 — tonische Gesamtkontraktion 320.
 — Tonus 273.
 — Tonusveränderung 314ff.
 — Topographie 269ff.
 — Veränderungen bei Gallenblasenaffektionen 331ff.
 — beim Ulcus duodeni s. Ulcus duodeni.
 — Verengerung des Lumens 280.
 — Verkürzung 310.
 — Zeitpunkt der Beobachtung 315.
 Bulbusanalyse, Entwicklung 253.
 Bulbusdefekte durch Schwellung 318ff. s. Bulbus duodeni.
 Bulbusstudium des Duodenum 251ff. s. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
 Bulbussymptome des Ulcus duodeni, Begriff der direkten 251.
 Cauda equina 134.
 — Jodipinverteilung im Caudagebiet 134.
 Caudatum, myelographisches Bild 158, 159.
 Cella media 5.
 Cervikale Jodipininjektion 119.
 Chemokoagulation 484ff.
 Cholelithiasis, larvierte und Ulcus duodeni 335.
 Christellersche Einteilung der Blasentumoren 463.
 Cisterna s. Cysterna.
 Commotio spinalis 176.
 Cornu anterius 5.
 — inferius 5.
 — posterius 5, 6, 7.
 Corpus callosum 6, 7.
 — luteum, funktionelle Bedeutung 405.
 — Strahlenempfindlichkeit 410.
 — und Schwangerschaft 419ff.
 Cysterna ambiens 8.
 — cerebello-medullaris 8, 118ff.
 — — Anatomie 125.
 — — Größe 126.
 — — Jodipinfüllung 125ff.
 Cysterna cerebello-medullaris, myelographische Darstellung 126.
 — — Technik der myelographischen Darstellung 126.
 — — Tiefe 121.
 Cysterna chiasmatis 8.
 — fossae Sylvii 8.
 — interpeduncularis 8.
 — laminae terminalis 8.
 — pontis 8.
 Cysterne s. Zysterne.
 Cystitis epithelialis 500.
 — granularis 500.
 — nach endovesikaler Elektrokoagulation 455.
 — nodularis 500.
 Dandys Methode der Ventrikelfüllung 18, 19.
 — Theorie des Hydrocephalus internus communicans 41.
 Darmpassage, Prüfung 266.
 Dauerbulbus 275ff.
 Deformierung der Seitenventrikel 53ff.
 Desinfektion bei der Ventrikelpunktion 17.
 Diagnostik, endovesikale 460.
 — bakteriologische Untersuchung 460.
 — bimanuelle Palpation 475.
 — zystoskopische Untersuchung 460.
 — Harnuntersuchung 460.
 — Instrumentarium 461.
 — Pneumoradiographie 461, 468, 475.
 — Probeexzision 461, 478.
 — Röntgenuntersuchung 461, 468.
 Diathermie 437ff. s. a. Elektrokoagulation.
 — Apparat 445.
 — Bau 446ff.
 — — Entlastungskreis 447.
 — — Erregerkreis 446.
 — — Löschfunkenstrecke 446.
 — Modelle 447ff.
 — — moderner 446.
 — — Prinzip 447.
 — — Schaltungsschema 446.
 — — Therapiekreis 446ff.
 — biologische Wirkung 438ff.
 — chirurgische 440.
 — Einfluß der Elektrodengröße 439.
 — Elektrokoagulation 440.
 — 10 Gebote 455.
 Diathermie, physikalische Grundlagen 438ff.
 — Verwendung zu endovesikalen Operationen 437ff.
 Differentialmanometer nach Barcroft 362.
 Direkte Ventrikelfüllung 90 s. Unmittelbare Methode der Ventrikelfüllung.
 Dissoziation des Wassers 355.
 — Abhängigkeit von der Temperatur 355.
 Dissociation sensitivo-lipidolée 144.
 Dominici-Röhrchen 532.
 Dorsale Jodipininjektion 119.
 Dritter Ventrikel 5.
 Druckverhältnisse, intrakranielle nach Gasfüllung bei der Ventrikulographie 81.
 Duodenalast, oberer s. Bulbus duodeni.
 Duodenaldivertikel 327ff.
 Duodenalgeschwür s. Ulcus duodeni.
 Duodenalschleimhaut, Entstehung der Falten 272.
 — Faltung 271ff.
 — Nische 284ff. s. Nischensymptome des Ulcus duodeni.
 — Relief 271.
 — Relief beim Ulkus 283.
 — Schleimhautschwellung 285, 318ff.
 — Starre des Reliefs 300.
 — Täuschungsmöglichkeiten beim Ulkus 328.
 — Variabilität der Faltung 271.
 — Veränderung des Reliefs beim Ulkus 281.
 — Wulstungszone beim Ulkus 301.
 Duodenalstenose, narbige 282.
 — spastische 282.
 Duodenum, Achsenrichtung der Pars horizontalis sup. 268.
 — Adhäsionen 333.
 — als Nachmagen 271.
 — Anatomie 267ff.
 — Bulbus s. Bulbus duodeni.
 — Divertikel 327ff.
 — geschwüriger Defekt 277ff. s. Ulcus duodeni.
 — Motilitätsveränderung 314ff.
 — Muskelarchitektur der Wand 269.
 — normaler Verlauf 268.
 — Pars horizontalis sup. s. Bulbus duodeni.

- Duodenum, Periduodenitis** 333.
 — Physiologie 267ff.
 — Schleimhaut 271ff. s. Duodenalschleimhaut.
 — Schleimhautrelief 271.
 — Stenosen 307ff.
 — Syntopie 269.
 — Tonusveränderung 314ff.
 — Topographie 269ff.
 — Veränderungen beim Ulkus s. Ulcus duodeni.
Duraendothelium 72.
Duralendsack 134, 135.
 — Einfluß der Projektionsrichtung auf die Darstellung 136.
 — normale Form 134, 135.
Duralsack, Ausdehnung 10.
Dura mater spinalis 9ff., 130, 134, 135 s. a. Duralendsack.
 — myelographischer Nachweis einer Läsion 180.
 — Verlauf 130.
Durchleuchtung beim Ulcus duodeni 255.
 — bei der Ventrikulographie 26.
 — — Bedeutung 26.
- Echinokokkus der Lunge** 225.
Ei s. Eizelle.
Eierstock, bestrahlter, erste Veränderungen 408.
 bestrahlter, histologische Veränderungen 408ff.
 — bestrahlter, makroskopisches Aussehen 407ff.
 — Corpus luteum 405 s. Corpus luteum.
 — Follikel 405 s. Eifollikel.
 — generative Funktion 413.
 — hormonale Funktion 413.
 — morphologische Veränderungen nach Bestrahlung 404.
 — Reizbestrahlung 407.
 — Strahlenempfindlichkeit des Bindegewebes 413.
 — Schwierigkeit der Beurteilung der Strahlenempfindlichkeit 412.
 — Strahlenreizwirkung 413.
Eierstockbestrahlung 401—432.
 — ärztliche Probleme 426ff.
 — beschleunigte Entwicklung 416.
 — Corpus luteum 410.
 — Einfluß auf die Allgemeinentwicklung 414ff.
 — Einfluß auf die Genitalentwicklung 414ff.
 — Einfluß auf die Hypophyse 417.
- Eierstockbestrahlung, Einfluß auf die Nachkommenschaft** 422 s. Keimschädigung.
 — Einfluß auf die Schwangerschaft 419 s. Schwangerschaft.
 — Einfluß großer Dosen 426.
 — Exovulation 422.
 — experimentelle 404ff.
 — funktionelle Wirkung 413.
 — generative Beeinflussung 420ff. s. Keimschädigung.
 — indirekte Wirkung auf den Organismus 413ff.
 — interstitielle Drüse 410.
 — isolierte 414.
 — Keimschädigung 420ff. s. Keimschädigung.
 — hormonale Auswirkung 413ff.
 — morphologische Veränderung 404.
 — Probleme 403.
 — Reizschwelle 425.
 — und Nebennieren 418.
 — und Schwangerschaftsunterbrechung 420.
 Wirkung und Strahlendosis 424.
- Eierstockfunktion, hormonale, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen** 413.
Eierstockreizbestrahlung 422, 428.
 — Schädigung der Nachkommenschaft 422.
 — Wirkungsweise 428.
- Eifollikel, Einfluß auf die Genitalentwicklung** 416.
 — Einfluß großer Dosen 426.
 — entwicklungsfördernde Wirkung und Degeneration 416.
 — Follikelepithel, Strahlenveränderungen 408.
 — funktionelle Bedeutung 405.
 — Keimepithel, Strahlenveränderungen 408.
 — Latenz der Strahlenwirkung 406.
 — Strahlenempfindlichkeit 405.
 — — Abhängigkeit von der Reife 412.
 — — absolute 406.
 — — des Follikelepithels 408.
 — — primäre 406.
 — — Schwierigkeit der Beurteilung 407.
 — Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit 405ff.
 — Veränderungen nach der Bestrahlung 408.
- Eiweißfehler bei der Messung der Blutreaktion** 361.
Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis nach der Ventrikulographie 79.
Eizelle 405ff. s. a. Eifollikel.
 — Regeneration 412.
 — Strahlenempfindlichkeit 405.
Elektrode, aktive, zur Elektrokoagulation 449 s. Elektrokoagulation.
 — inaktive, zur Elektrokoagulation 449.
Elektrokoagulation 437.
 — Apparatur 444ff.
 — — Diathermieapparate 446.
 — — Entwicklung 444.
 — — Löschfunktstrecke 446.
 — aseptische Entzündung 443.
 — bei endovesikalen Operationen 438ff. s. Elektrokoagulation, endovesikale.
 — biologische Wirkung 438ff., 442.
 — Blutgefäßwirkung 442.
 — Brandschorfbildung 442.
 — Definition 450.
 — Diathermieapparat 446 s. diesen.
 — Einfluß der Strombahnlänge 439.
 — Einfluß des Strombahnquerschnitts 439.
 — Einfluß des Stromwiderstands 439.
 — Elektrodengröße 439.
 — endovesikale 433—508 s. unt. Mikrothermapparat 447.
 — Nachblutungen 443.
 — Nekrosenbildung 443.
 — Oudinscher Resonator 445.
 — physikalische Grundlage 438f.
 — Stromfrequenz 441.
 — Urodiathermapparat 448.
 — Uviodiathermapparat 448.
 — Widerstand verschiedener der Körpergewebe 439.
Elektrokoagulation, endovesikale 433—508.
 — aktive Elektrode 449.
 — Allgemeinnarkose 459.
 — Anästhesie 459, 480.
 — Apparatur 447ff. s. a. Elektrokoagulation, Apparatur.
 — bei Blasen tuberkulose 497.
 — bei Blasen tumoren 462ff., 476ff.
 — bei Blasen varizen 489.
 — bei Enuresis nocturna 503.
 — bei Inkontinenz 503.

- Elektrokoagulation, endovesikale, bei offener Blase 458, 483ff.
- bei Prostatahypertrophie 502.
 - bei Uretersteinen 494.
 - bei zystischer Uretererweiterung 492.
 - Blasenfüllmittel 452.
 - Blaseninfektion 455.
 - Blasenwandperforation 455.
 - Brandschorfwirkung 442.
 - Blutungsgefahr 450, 456.
 - Dämmerschlaf 459.
 - des Blasenhalses 502.
 - Diagnose 460 s. Diagnostik, endovesikale.
 - Einwände 450.
 - Elektrodengröße 480.
 - Erfolge 486.
 - Explosionen 442.
 - Gefahren 455ff.
 - Impfmetastasen 474.
 - inaktive Elektrode 449.
 - Indikation 476ff.
 - Instrumente 448ff.
 - Koagulation des Stiels 479ff.
 - Kombination mit andern Methoden 458, 482, 483.
 - Kombinationsmethoden 458, 479ff.
 - Kontraindikationen 457, 478ff.
 - mehrere Sitzungen 480.
 - Nachbehandlung 452, 455, 485.
 - Nachblutungen 456.
 - Nachkontrolle 477.
 - Nachteile 479.
 - Nachuntersuchung, Häufigkeit 485.
 - palliative Bedeutung 477ff.
 - Pausen 482.
 - Reizerscheinungen 454.
 - Sakralanästhesie 459 s. diese.
 - Schmerzverhütung 458.
 - Spätblutungen 456.
 - Statistik 486ff.
 - Technik 449ff.
 - — aktive Elektrode 449.
 - — allgemeine 449ff.
 - — Blasenfüllung 451ff.
 - — Blasenvorbereitung 451.
 - — Elektrodenanordnung 451.
 - — Fehler 454.
 - — inaktive Elektrode 451.
 - — Koagulationszeit 453.
 - — Kombinationsmethoden 479ff.
 - — Lagerung des Patienten 451.
- Elektrokoagulation, endovesikale Technik, Paraffinum liquidum als Füllmittel 451.
- — spezielle 479ff.
 - — Störungen 454.
 - — Stromstärke 452.
 - — Versagen der Funkenstrecke 454.
 - — Voraussetzung 452.
 - — Tiefenwirkung 450.
 - — trocken 453.
 - u. Chemokoagulation 458, 484.
 - und Fulguration 438.
 - und Radiumbehandlung 485.
 - Ureterenstenosierung 455ff.
 - Ureterverschluß, vorübergehender 486.
 - Vermeidung von Blutungen 457.
 - Vorbehandlung mit Drahtschlinge 458.
 - Vorteile 450, 479.
 - Zerstörung des Stiels 482.
 - Zusammenfassung 503.
 - Zystoskop 449.
- Elektrometrische Messung der Blutreaktion 361.
- Emanation 532.
- Gewinnung 548.
- Emanationskapillaren 532, 548.
- Applikation 550.
 - Herstellung 549.
 - Spickung 551.
 - — Erfolge 552.
 - — Nachteile 551.
 - — Reizerscheinungen 552.
- Enzephalographie 1—105 s. Ventrikulographie.
- Endarteriitis obliterans nach Röntgenbestrahlung 519.
- Endokrine Störung und Hydrocephalus communicans 42.
- Endovesikale Elektrokoagulation 433—508 s. Elektrokoagulation, endovesikale.
- Operationsmethoden 435 s. Operationen, endovesikale.
- Entzündung, aseptische nach Elektrokoagulation 443.
- Enuresis nocturna, Behandlung mit Elektrokoagulation 503.
- Ependym, Reaktion auf Ventrikelfüllung 79.
- Epidurale Injektion bei der Myelographie 124.
- Darstellung von Wirbeltumoren 147.
 - Gefahren 125.
 - Indikation 125.
 - Vorteile 125.
- Epiduralraum 9.
- Venenplexus 9.
- Epilepsie 74.
- Ergüsse, interlobäre s. Pleuraergüsse, interlobäre.
- Erweichungen, Ursache von Formveränderung der Liquorräume 75.
- Erythredosis von Radiumpräparaten 533.
- Essentielle Periduodenitis 279.
- État mamelonné beim Ulcus duodeni 301.
- Eukapnie 359.
- Exovulation 422.
- Exsudate interlobäre 199ff. s. Pleuraergüsse, interlobäre.
- Fazialislähmung bei der Myelographie 189.
- Felderwähler nach Holfelder 520.
- Fissura interlobaris princeps 203 s. Lungenlappenspalten.
- media 203 s. Lungenlappenspalten.
- Fieber bei der Myelographie 187.
- bei der Ventrikulographie 84ff.
 - — Höhe 84ff.
 - — Ursache 85.
- Flexura duodeno-jejunalis, Stenose 315.
- Flüssigkeiten zur Kontrastfüllung 12.
- Fluid buffer 156ff.
- myelographischer Nachweis 156.
- Follikel des Eierstocks 405 s. Eifollikel.
- Follikelepithel, Veränderungen, nach Röntgenbestrahlung 408.
- Forage von Luys 502.
- Foramen Luschka 6.
- Foramen Magendii 5.
- Foramen Monroi 5.
- und Tumor des dritten Ventrikels 67.
 - Verschluß 61, 63.
 - — Bedeutung 63.
 - — Diagnose 63.
 - — temporärer 66ff.
- Frühdiagnose von Rückenmarkstumoren 157ff., 160ff.
- Frühoperationen bei Blasen-tumoren 465, 467ff., 477.
- beim Ulcus duodeni 340.
- Füllung der Subarachnoidealräume 36 s. Ventrikulographie, Myelographie.

- Füllung, einseitige bei der Ventrikulographie 61.
 Fulguration 438, 440.
 — biologische Wirkungen 443 ff.
- Gallenblasendarstellung 260.
 Gase zur Kontrastfüllung bei der Ventrikulographie 12.
 Gaseinblasung, lumbale, Kanüle von Benedek 21.
 — Methode 20.
 — Vorrichtung 21.
 Gasfüllung der Liquorräume s. a. Kontrastfüllung und Kontrastmittel.
 — intrakranielle Druckverhältnisse 81.
 — Technik 13.
 — Wiederaufnehmen des Gases 80.
 Gastroparese 317.
 Gehirnerkrankungen, Diagnostik durch Ventrikulographie 1—105.
 Gehirnwindungen, Seitenprojektion auf die Schädeloberfläche 6.
 Genitalentwicklung, Einfluß der interstitiellen Drüse 418.
 — und Eierstocksbestrahlung 414 ff.
 — und Follikelapparat 415 ff.
 — und interstitielle Drüse 415 ff., 417 ff.
 Gezielte Aufnahmen beim Ulcus duodeni 256 s. a. gezielte Momentaufnahme.
 — bei Thoraxaufnahmen 210.
 Gezielte Blendenaufnahmen 259 s. gezielte Momentaufnahmen.
 Gezielte Momentaufnahme beim Ulcus duodeni 253, 259.
 — Aufnahmezeiten 259.
 — Belichtungszeiten 259.
 — Fokusabstand 259.
 — Kompression 259.
 — Technik 259.
 Glandula interstitialis s. interstitielle Drüse.
 Graafscher Follikel, Veränderungen nach Röntgenbestrahlung 409.
 Grahamsches Verfahren der Gallenblasendarstellung 260.
 Gravidität und Eierstocksbestrahlung 419 s. Schwangerschaft.
 Großhirntumoren 72 ff. s. Hirntumoren.
 Großhirnhemisphärentumoren 53 s. a. Hirntumoren und Stirnhirntumoren.
- Hämaturie 456 ff. s. Blasenblutung.
 — bei Ureterstein 494.
 Hämospermie bei Ureterstein 494.
 Harn, Blutbeimengung 456 ff. s. Blasenblutung.
 — Pufferung 360.
 — Regulation der Blutreaktion 360 s. a. Blutreaktion.
 — Säurenbasenverhältnis s. dieses.
 — und Anionen-Kationenbilanz s. dieses.
 — Veränderung bei Blasentumoren s. diese.
 Harnverhaltung 468.
 Harnblase, Anästhesie 459.
 — Angiome 488 s. Blasenangiome.
 — Anilintumoren 471 s. Anilintumoren.
 — Berührungsempfindlichkeit 458.
 — Bilharziosis 501.
 — Blutungen 456 ff. s. Blasenblutungen.
 — Cystitis epithelialis 500.
 — Cystitis granularis 500.
 — Cystitis nodularis 500.
 — Divertikel 491.
 — endovesikale Veränderungen, Diagnose 460 s. Diagnostik, endovesikale.
 — entzündliche Erkrankungen 495.
 — Extraperitonealisierung 478.
 — Geschwülste 462 ff. s. Blasentumoren.
 — Innervation, sensible 458.
 — Leukoplakie 499 s. Leukoplakie.
 — Malakoplakie 498.
 — Nachbehandlung nach der endovesikalen Elektrokoagulation 455.
 — Operationen 435 ff. s. Operationen, endovesikale.
 — Perforation bei der endovesikalen Elektrokoagulation 455.
 — Schmerzempfindung der Schleimhaut 458 ff.
 — Teleangiektasien 488.
 — Temperaturempfindlichkeit 458.
 — Totalexstirpation 478.
 — Tuberkulose 496, s. Blasentuberkulose.
 — Tumoren 462 ff. s. Blasentumoren.
 — Ulcus incrustatum 496.
- Harnblase, Ulcus simplex 495 s. Ulcus simplex.
 — Ureteren 455 ff. s. diese.
 — Varizen 488 s. Blasenvarizen.
 — Villous disease 473.
 Hartertscher Tropfensaugapparat 23.
 Haudeksche Nische 253.
 Hilusbestrahlung der Lunge beim Asthma bronchiale 392.
 Hilusdrüsentuberkulose und Pleuritis interlobaris 238.
 Hinterhorn 5.
 — als Punktionsstelle 16.
 Hirnatrophie bei Epilepsie 74.
 Hirnblutungen, Ursache der Formveränderung der Liquorräume 75.
 Hirnchirurgie und Jodipin 188.
 Hirndruck 11, 12.
 Hirndruckverhältnisse bei der Ventrikelfüllung 81.
 Hirnerkrankungen, traumatische, Bedeutung der Ventrikulographie 98.
 Hirnfieber 84, 85, 86.
 Hirnkammern 5.
 — Verbindung mit dem Subarachnoidealraum 6.
 Hirnstammtumor 44 ff.
 — asymmetrischer, obstruktiver Hydrozephalus 44 ff.
 — Aufnahmetechnik 44 ff.
 — röntgenologische Darstellung 44 ff.
 — Seitendiagnose 50.
 — symmetrischer, obstruktiver Hydrozephalus 44.
 — Veränderung des Ventrikelbildes 44 ff.
 Hirntumoren 1—105.
 — Artdiagnose durch die Ventrikulographie 98.
 — asymmetrischer, obstruktiver Hydrozephalus 44 ff.
 — Bedeutung der Ventrikulographie 93.
 — Diagnose durch die Ventrikelpunktion 14.
 — — durch Lipiodolfüllung 78.
 — Differentialdiagnose 72 ff., 75.
 — Frühdiagnose 97.
 — Gefahren bei der Ventrikulographie 87.
 — Größe u. Nachweisbarkeit 94.
 — Häufigkeit der Lokalisation durch die Ventrikulographie 95.
 — Hirnstammtumor 44 ff. s. diesen.

- Hirntumoren, Hydrocephalus communicans 42.
 — — obstructivus 43.
 — intraventrikulärer Tumor 68.
 — — Diagnose 72.
 — Kalkablagerungen 3.
 — Kleinhirnbrückenwinkel-tumor 45.
 — Kleinhirntumor 47 s. a. Kleinhirntumoren.
 — Knochenveränderungen 3.
 — Kontraindikation der lumbalen Methode der Ventrikulographie 90.
 — Operabilität und Ventrikulographie 98.
 — Punktion bei 15.
 — röntgenologischer Nachweis 3.
 — Schläfenlappentumoren 60, 65, 66 s. Schläfenlappentumor.
 — symmetrischer obstruktiver Hydrozephalus 44.
 — Todesfälle bei der Ventrikulographie 88 s. a. Todesfälle.
 — Schläfenlappentumoren 88.
 — Tumoren der Großhirnhemisphäre 53 s. a. Stirnhirntumor.
 — — der hinteren Schädelgrube 45, 52.
 — — der mittleren Schädelgrube 63ff., 64ff.
 — — der motorischen Region 55ff.
 — — der Pons 52.
 — — der vorderen Schädelgrube 63ff.
 — — des dritten Ventrikels 67, 70.
 — — des Okzipitalhirns 63ff.
 — — im hinteren Stirnhirn 55ff.
 — — vom Dach des rechten Ventrikels 68ff.
 — Unsicherheit der lumbalen Methode der Ventrikulographie 91.
 — Verschluß der Liquorwege 43.
 Hirnventrikel s. a. Ventrikel.
 — Beziehungen zu den Subarachnoidealräumen 9.
 Hirnventrikelfüllung 4 s. Ventrikelfüllung.
 Hirnwindungen 7.
 Hirnzysten 77.
 — Darstellung durch Gasfüllung 77ff.
 — Darstellung durch Lipiodol 77.
 — Differentialdiagnose 78.
 Hirnzysten, traumatische 78.
 — — Diagnose 78.
 Hochfrequenzströme, biologische Wirkung 438 s. a. Elektrokoagulation.
 — für endovesikale Operationen 437.
 — physikalische Grundlage 438ff.
 Homomorphdurchstrahlung beim Zungenkarzinom 521.
 — Erfolge 526.
 — Radioplastin 521.
 — Umbau 521.
 — — nach Holfelder 522.
 — — nach Jüngling 522.
 — — nach Rahm 522.
 Hormonale Auswirkung der Eierstocksbestrahlung 413ff.
 Hydrozephalus 38.
 — Arten 38.
 — asymmetrischer, obstruktiver 45.
 — bei Epilepsie 74.
 — Deformierung der Seitenventrikel 53, 55.
 — doppelseitiger, symmetrischer 43.
 — ex vacuo 43, 74.
 — — bei Paralyse.
 — hypersecretorius 42.
 — internus 10, 38.
 — — Dandys Theorie 41 s. Hydrocephalus com. obstruct.
 — — Diagnose durch Ventrikelpunktion 14.
 — — Durchleuchtung 26.
 — — Resorption der Kontrastfüllung 13.
 — — kommunizierender 11, 38.
 — — Bedeutung der Ventrikulographie 92.
 — — Differentialdiagnose 92.
 — — durch Druck auf Vena magna Galeni 42.
 — — durch endokrine Störung 42.
 — — durch entzündliche Prozesse 42.
 — — durch Sekretionsreiz 42.
 — — durch Tumor 42.
 — — kommunizierender, durch Verschluß der Zisternen 40.
 — — Entstehung 38.
 — — Röntgenbild 39.
 — — Therapie 92.
 — — Ursachen 42.
 — obstruktiver 38, 43.
 — — asymmetrischer s. unten.
 Hydrozephalus obstruktiver Bedeutung der Ventrikulographie 92.
 — — Beschwerden bei der Luftfüllung 83ff.
 — — Differentialdiagnose 92.
 — — Entstehung 43.
 — — Gerinnselbildung im Ventrikel 80.
 — — Lipiodolfüllung 78.
 — — symmetrischer s. unten.
 — — vermehrte Exsudation 81.
 — — Wiederentfernen des eingeführten Gases 80.
 Hydrozephalus, obstruktiver, asymmetrischer 45.
 — Aufnahmetechnik 45, 46.
 — Hirnstammumoren 46.
 — Kleinhirntumoren 47ff. s. Kleinhirntumoren.
 — Lagerung des Patienten 45.
 — Ponstumoren 52.
 — Seitendiagnose 49ff.
 — Tumor der hinteren Schädelgrube 45, 52 s. a. Tumoren der hinteren Schädelgrube.
 — Veränderungen des Ventrikelbildes 46.
 Hydrozephalus, obstruktiver, symmetrischer 43.
 — Darstellung des dritten Ventrikels 44.
 — — des vierten Ventrikels 44.
 — Reizwirkung von Luft auf das Ependym 79, 80.
 — und Tumor 44.
 — Verschluß durch Atresie 43.
 — — durch Tumor 43.
 — — Sitz 43.
 Hydrozephalus, symmetrischer 43 s. a. Hydrocephalus, obstruktiver, symmetrischer.
 — und intraventrikuläre Tumoren 70ff.
 Hydropneumothorax, interlobärer 246.
 — Differentialdiagnose 246.
 — Röntgendarstellung 246.
 Hydrostatischer Druck und Liquor cerebrospinalis 11.
 Hyperkapnie 359.
 — des Blutes 374.
 — — nach Bestrahlung 369ff.
 Hypokapnie 359.
 — des Blutes 372.
 — — nach Bestrahlung 369ff.
 — — nach Eiweißabbau 379ff.
 Hypophyse, Beeinflussung durch Eierstocksbestrahlung 117.

- Hypophysenbestrahlung beim Asthma bronchiale 392.
- Immediatpylorospasmus** 318.
- Incisura interlobaris* 200, 203 s. Lungenlappenspalten.
- Incontinentia urinae*, Elektrokoagulation 503.
- Indikatorenmethode zur Messung der Blutreaktion 361 ff.
- Intensivnachbestrahlung des operierten Mammakarzinoms 528 ff.
- des operierten Zungenkarzinoms 528 ff.
- Interlobäre Exsudate* 199 ff. s. Pleuraergüsse.
- *Pleuritis* 197, 248 s. *Pleuritis*.
- Schwarte 210 ff. s. *Pleuraschwarte*.
- Interstitielle Drüse des Eierstocks*, direkte Strahlenempfindlichkeit 411.
- Einfluß auf die Genitalentwicklung 417, 418.
- indirekte Strahlenempfindlichkeit und Follikelschädigung 411.
- Strahlenempfindlichkeit 410 ff.
- Intraventriculäre Tumoren* 68.
- Diagnose 72.
- Intraventriculäre Verschattungen* 68.
- Deutung 70.
- Ischiasschmerz bei der Myelographie* 187.
- Isoelektrischer Punkt* 363.
- Jodipin** 115.
- Ausbreitung in Rückenlage 136.
- Ausbreitung in Seitenlage 136.
- Eindringen in die Wurzelscheiden von Nerven 134.
- Entfernung nach der Myelographie 116.
- Injektionsstelle 118.
- lumbale Injektion 118 ff. s. lumbale Jodipininjektion.
- spezifisches Gewicht 117.
- Technik der Anwendung 118.
- und Basedow 189.
- und Jodüberempfindlichkeit 189.
- verträgliche Menge 192.
- zur Myelographie 117.
- Zusammensetzung 117.
- Jodipinaustritt in die Nackenmuskulatur* 126.
- Jodipinaustritt im Röntgenbild* 128.
- Jodipinbeweglichkeit*, Dauer 136.
- Jodipinblock*, Querschnittsläsion 179 s. *Jodipinstopp*.
- Jodipindarstellung des Subarachnoidealraums* 129 ff.
- *Amyotrophische Lateralsklerose* 146.
- *Anatomie* 130 ff.
- *Arachnoidealaschen* 133.
- *Ausbreitung in Rückenlage* 136.
- *Ausbreitung in Seitenlage* 136.
- *chronische Arachnoiditis* 137.
- *Dauer der Jodipinbeweglichkeit* 136.
- *Dauer der Ölpassage* 132.
- *Duralendsackform* 135.
- *Differentialdiagnose* 132, 145, 148, 178 ff.
- *Entfernung des Jodipins* 116.
- *intraspinale Tumoren* 148 ff. s. *Rückenmarkstumoren*.
- *Jodipinstopp*, normaler 132.
- *pathologischer* 132.
- *Meningitis adhaesiva* 137 s. diese.
- *differentialdiagnostische Schwierigkeiten* 145.
- *meningitische Verwachsungen* 136 ff.
- *multiple Sklerose* 145.
- *normale Ölpassage* 131.
- *obere Tumorgrenze* 151.
- *Oberflächendarstellung von Tumoren* 162, 164.
- *Querschnittsläsion* 179.
- *Rückenmarkstumoren* 148 ff. s. diese.
- *Syringomyelie* 146.
- *Tabes dorsalis* 146.
- *Totalstopp bei Pachymeningitis adhaesiva* 137.
- *Verzögerung des Jodipinfalles* 133.
- *Wirbeltumoren* 146 ff. s. *Wirbeltumoren*.
- Jodipinfall*, Verzögerung 133.
- Jodipinfüllung bei der Myelographie* s. *Jodipinfüllung der Cysterna cerebello-medullaris*.
- der *Cysterna cerebello-medullaris* 125 ff. s. a. *Cysterna cerebello-medullaris*.
- *Abirren des Jodipins* 128.
- *Jodipinaustritt in die Nackenmuskulatur* 126, 128.
- Jodipinfüllung bei der Cysterna cerebello-medullaris*, *Liquor-fistel* 127.
- *mangelhafte Entleerung der Zisterne* 128.
- *Menge* 129.
- *Mißerfolge bei der Füllung* 126.
- *Schädigungen* 186 ff.
- *Technik* 126.
- *und Gehirnochirurgie* 188.
- *Verhalten des Liquor cerebrospinalis* 188.
- *Zisternenpunktion* 118 ff. s. diese.
- Jodipininjektion*, *Schädigungen* 186 ff. s. a. *Schädigungen durch die Myelographie*.
- *und Gehirnochirurgie* 188.
- *Verhalten des Liquor cerebrospinalis* 188.
- Jodipinmyelographie* 144 s. *Myelographie mittels Jodöl*.
- Jodipinresorption im Duralsack* 190.
- Jodipinstopp* 132.
- *bei Querschnittsläsion des Rückenmarks* 175.
- *normaler* 132.
- *pathologischer* 132.
- *und Tumorsitz* 163.
- Jodöl* 114 ff.
- *Entfernung nach der Myelographie* 116.
- *zur Myelographie* 114 s. diese.
- Jodüberempfindlichkeit und Jodipininjektion* 189.
- Joulesche Wärme* 436 ff., 438 ff.
- *und Elektrodenlänge* 439.
- *und Strombahnlänge* 439.
- *und Strombahnquerschnitt* 439.
- *und Widerstand* 439.
- Jünglings Methode zur Ventrikelfüllung*.
- Kachexie beim Blasenkarzinom* 470.
- *nach Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms* 545.
- Kalkablagerungen in Hirntumoren* 3.
- Kalkeinlagerungen in Rückenmarkstumoren* 111.
- Karyokinetischer Index und Strahlenempfindlichkeit* 516.
- Karzinom der Blase* 463 ff. s. *Blasenkarzinom*.
- *der Zunge* 509–559 s. *Zungenkarzinom*.

- Kassettenverschiebungsvorrichtung 258.
- Kastration durch Röntgenstrahlen 426.
- — Dosis 426.
- — Nachteile 427.
- Kationen- und Anionenbilanz des Blutes 371 s. Anionen- und Kationenbilanz.
- Kauda des Rückenmarks 134 s. Cauda equina.
- Kehlkopfschädigung durch Röntgenstrahlen 519.
- Keimepithel, Veränderungen nach Röntgenbestrahlung 408.
- Keimschädigung durch Eierstocksbestrahlung 420 ff., 429.
- durch Eierstocksreizbestrahlung 422.
- Kieferschädigung durch Röntgenstrahlen 519.
- Kinderlähmung 75 ff.
- Kissing Ulcers 278.
- Kleinhirnbrückenwinkeltumor 45.
- Kleinhirntumoren 46, 47.
- Aufnahmetechnik 46, 48.
- Röntgendarstellung 46, 48 ff.
- Seitendiagnose 49 ff.
- Knochenveränderungen bei Hirntumoren 3.
- Kohlensäure, alveolare 357, 359.
- freie des Blutes 357.
- — Bestimmung 357.
- gebundene des Blutes 357.
- — Bestimmung 357.
- zur Kontrastfüllung bei der Ventrikulographie 12 ff.
- — Reizwirkung 79.
- Kohlensäurebindungskurve des Blutes 358.
- Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes 358.
- Beeinflussung 358.
- Strahleneinfluß 367 ff.
- und Azidose 358.
- und Blutreaktion 358 ff.
- Veränderung durch Einstromen basischer Valenzen 358.
- — saurer Valenzen 358.
- Kohlensäurespannung, alveolare, als Bild des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes 359.
- Bestimmung 362 ff.
- — nach Haldane-Priestley 370.
- — nach Plesch 370.
- Strahleneinfluß 370.
- zentrogene Senkung 373.
- Kohlensäurespannung, arterielle 362.
- — Bestimmung 362.
- — Erklärung der Strahleneinwirkung 371.
- — Strahleneinfluß 370.
- Kohlensäurevolumprozentage im Blut 362.
- Kollargolbehandlung von Blasen-tumoren 482.
- Kommunizierender Hydrozephalus 11, 38 s. Hydrocephalus communicans.
- Kontrastflüssigkeiten bei der Ventrikulographie 12.
- Vorteile 12.
- Kontrastfüllung der Liquorräume bei der Ventrikulographie 12 ff., 16 ff., s. a. Ventrikelfüllung.
- aseptische Meningitis 85.
- Asphyxie 84.
- Atmungsstörung 84.
- Bekämpfung der subjektiven Störungen 86.
- Fieber 84.
- Flüssigkeiten 12.
- Gase 12.
- Gas, Reizerscheinungen 79.
- — Resorption 13.
- — Wiederentfernung 80.
- Gefahren 79, 87.
- Gerinnselbildung 80.
- Hirnzysten 77.
- klinische Bedeutung 79.
- klinische Reizerscheinungen 82 s. Reizerscheinungen, klinische.
- Kontrastflüssigkeiten, Vorteile 12.
- Kontrastmittel 12 s. diese.
- Lipiodol 78 s. Lipiodolfüllung.
- lumbale Methode, subjektive Beschwerden 82.
- Nebenbeschädigungen 79.
- Puls 84.
- Reizerscheinungen 13.
- Resorptionszeiten für Gase 13.
- subjektive Beschwerden 82.
- Temperaturerhöhung 84.
- Todesfälle 87.
- Ventrikelpunktion 14 ff. s. Ventrikelpunktion.
- Wiederentfernung des Gases 80.
- Kontrastmittel bei der Myelographie 117 ff. s. a. Jodipinfüllung der Cysterna cerebello-medullaris.
- Jodipin 117 s. a. Jodipin.
- Lipiodol 117 s. a. Lipiodol.
- Kontrastmittel bei der Myelographie, Lipiodol ascendant 117.
- — montant 117.
- Menge zur Darstellung des Subarachnoidealraumes 128.
- Kontrastmittel bei der röntgenologischen Darstellung des Ulcus duodeni 260.
- Bariumsulfat, wäßrige Aufschwemmung 260.
- Buttermilch 260.
- Darmpassage 266.
- Forsellsche Saftcreme 260.
- Kontrastsuspensionen, wäßrige 260.
- Riederbrei 260.
- Kontrastmittel bei der Ventrikulographie 12.
- Arten 12.
- Flüssigkeiten 12.
- Gase 12, 13, 79.
- — Reizerscheinungen 79.
- — Wiederentfernung 80.
- Kohlensäure 12 ff.
- — Reizwirkung 79.
- Lipiodol 12.
- Luft 12.
- — aseptische Meningitis 80.
- — Reizwirkung 79.
- Preglsche Jodlösung 12.
- Sauerstoff 12.
- — Beschwerden 84.
- — Reizwirkung 79.
- — Vorteile 13.
- Stickstoff 12 ff.
- Voraussetzung 12.
- Kontrastsuspensionen, wäßrige 260.
- Kortikaler Tumor, Differentialdiagnose 72.
- Kot, Säurenbasenverhältnis s. dieses.
- Kraniokaudale Aufnahmen bei der Ventrikulographie 29.
- Kreuzfeuerbestrahlung des Zungenkarzinoms 518 ff.
- Kroghsche Mikrotonometer 362.
- Lappenspalten der Lunge, Anatomie 199 s. Lungenlappenspalten.
- Lappenspalfläche der Lunge 203 s. Lungenlappenspalten.
- Lappenspaltnlinien der Lunge 203 s. Lungenlappenspalten.
- Latenz der Strahlenwirkung 406.
- Lateralsklerose, amyotrophische, myelographisches Bild 146.

- Leukoplakie der Harnblase 499.
 — Behandlung 500.
 — Symptome 500.
 — zystoskopisches Bild 500.
 — Mundhöhle und Zungenkarzinom 513.
- Ligamentum denticulatum 131.
- Lipiodol ascendant 117, 169ff.
 — Darstellung des unteren Tumorpols 170ff.
 — Versager 170.
 — Wert 118.
- Lipiodol, Darstellung von Hirnzysten 77.
 — montant 117 s. Lipiodol ascendant.
 — spezifisches Gewicht 117.
- Lipiodolstopp 78.
- Lipiodol zur Kontrastfüllung bei der Ventrikulographie 12, 78.
 — Bedeutung 78.
 — Verwertbarkeit 78.
- Lipiodol zur Myelographie 117.
 — Zusammensetzung 117.
- Liquor cerebrospinalis 10, 73.
 — Absorption an der Konvexität 10.
 — — im Spinalsack 10.
 — — in den Zisternen 10.
 — Arteriendruck 11.
 — Eiweißvermehrung durch die Ventrikulographie 79.
 — elastischer Membrandruck 11.
 — hydrostatischer Druck 11.
 — Liquordränge 21, 90, 117.
 — Liquordruck 11.
 — Liquorneubildung, Geschwindigkeit 11.
 — Neubildung, pathologische 11.
 — — physiologische 11.
 — Liquorstauung 11.
 — Liquorströmung 10.
 — Menge 10.
 — Produktion 10.
 — Resorption 10.
 — Resorptionsmenge 10.
 — Resorptionsstellen 10, 11.
 — Sekretionsdruck 11, 12.
 — Verminderung der Sekretion durch hochprozentige Kochsalzlösung 86.
 — — durch Thyroidextrakt 86.
 — Serumübertritt bei der Ventrikulographie 79.
 — Venendruck 11.
 — Verhalten nach Jodipininjektion 188.
 — Zellvermehrung durch die Ventrikulographie 79.
- Liquordränge 21, 90, 117.
- Liquordruck 11.
- Liquorfistel 127.
- Liquormenge und Lokalisation von Rückenmarkstumoren 113.
- Liquorneubildung, Geschwindigkeit 11.
 — pathologische 11.
 — physiologische 11.
- Liquorräume, Anatomie 5.
 — bei Kinderlähmung 76.
 — Fassungsvermögen 10.
 — Formveränderung durch Hirnblutungen 75.
 — — durch Schrumpfungsprozesse 73
 — — Ursache 75.
 — Kontrastfüllung 12ff.
 — Kontrastmittel zur Darstellung 12 s. Kontrastmittel.
 — Technik der Gasfüllung 13.
 — Verziehung durch entzündliche Prozesse 75.
 — — durch Erweichungen 75.
- Liquorraum des Rückenmarks 131.
 — normale Ölpassage 131.
- Liquorraum, eigentlicher 8.
- Liquorstauung 11.
- Liquorströmung 10.
- Liquorwege, Verschuß der abführenden 43.
- Lithotripsie 435.
- Lobäre Pneumonie 241 s. Pneumonie, lobäre.
- Löschfunkenstrecke der Diathermieapparate 446.
- Luft, unfiltrierte als Kontrastmittel bei der Ventrikulographie 12.
 — Reizwirkung 79.
 — Resorptionszeiten 13.
- Lufteinblasung zur Myelographie 113 s. Myelographie mittels Luftinsufflation.
- Luftfüllung bei der Ventrikulographie s. diese.
 — zur Myelographie 113 s. Myelographie mittels Luftinsufflation.
- Lumbale Jodipininjektion 118ff.
- Lumbale Methode der Darstellung der Subarachnoidealkräume 35.
- Lumbale Methode der Ventrikelfüllung 20ff., 90, s. a. Ventrikelfüllung, lumbale.
 — — Beschwerden bei Lagewechsel 83.
 — — einseitige Füllung 68.
- Lumbale Methode der Ventrikelfüllung, Indikationen 90.
 — — Kollaps 83.
 — — Kontraindikationen 90.
 — — Liquordränge 90.
 — — Nachteile 91.
 — — subjektive Beschwerden 82.
 — — Unsicherheit 91.
 — — Vorteile 90.
- Lumbale Ventrikelfüllung 20ff. s. lumbale Methode der Ventrikelfüllung.
- Lumbalpunktion, Bedeutung bei Rückenmarkstumoren 110.
 — Kontraindikation bei Hirntumoren 90.
 — Todesfälle bei der Ventrikulographie 89.
 — — durch Druckentlastung 89.
- Lumbalsack 22, 130, 134ff.
 — Druckverhältnisse 22.
- Lunge, Anatomie der Lappenspalten 199 s. Lungenlappenspalten.
 — Hauptspaltflächen 202ff., 206.
 — Hilusdrüsentuberkulose 238.
 — Incisura interlobaris dextra 200.
 — — sinistra 200ff.
 — interlobäre Exsudate 197 bis 248 s. a. Pleuraergüsse und Pleuritis.
 — interlobärer Echinokokkus 225.
 — interlobäre Schwarte s. Pleuraschwarte, interlobäre.
 — lobäre Entzündungsprozesse 241.
 — Pleuraleisten 215.
 — Röntgenaufnahme, Technik.
 — Röntgendarstellung der Lappenspalten 210ff.
 — — der Spitze des Unterlappens 213.
 — Tumor oder interlobärer Erguß 226ff.
 — — variante Lappenspalten 200, 215.
- Lungenembolie bei der Myelographie 189.
- Lungenlappenspalten 199ff.
 — abnorme Teilung des rechten Unterlappens 215.
 — abweichender Verlauf 201.
 — Anatomie 199ff.
 — Beteiligung bei allgemeiner Pleuritis 231ff.
 — Ergüsse s. Pleuraergüsse, interlobäre.
 — Fissura interlobaris media 203.

- Lungenlappenspalt, Fissura interlobaris princeps 203.
 — große Lappenspalte 202.
 — Incisura interlobaris 203.
 Lappenspaltfläche 203.
 — Lappenspaltlinie 203.
 — linke Spaltlinie, Verlauf 204.
 — Projektion der Spaltflächen 205 ff.
 — — der Spaltlinien 204 ff.
 — rechte Spaltlinie, Verlauf 203.
 — Röntgendarstellung 209 ff.
 — — der Lappenspaltlinien 215.
 — Schwarten s. Pleuraschwarzen, interlobäre.
 — Spaltlinie der kostalen Lungenfläche 201 ff.
 — — diaphragmalen Lungenfläche 203 ff.
 — — der mediastinalen Lungenfläche 203 ff.
 — Varietäten 200, 215.
 — — pathologische 201.
 — — physiologische 200.
 — — Verlauf 199 ff.
 Lymphangiom, subdurales 165.
- Magendarmpassage, Prüfung 266 ff.
 Magen-neurose und Ulcus duodeni 335.
 Malakoplakie der Harnblase 498.
 Mantelpleuritis 203.
 Massenwirkungsgesetz 355.
 Mayo-Vene 267.
 Mediastinaldrüsentuberkulose, Mitbeteiligung der Pleura interlobaris 237.
 — und mediastino-interlobäre Pleuritis 236 ff.
 Medulla spinalis, Verletzung bei der Zisternenpunktion 119.
 Megabulbus duodeni 282 ff., 294, 317 ff., 332.
 — Differentialdiagnose 329.
 — Peristaltik 317.
 Malaena beim Ulcus duodeni 339.
 Melanometastasen in der Blase 475 ff.
 Membrandruck, elastischer und Liquor cerebrospinalis 11.
 Meningeale Zyste 168.
 — myelographische Darstellung 153 ff.
 Meningitis adhaesiva 137 ff.
 — Diagnose 144.
 — — und Ausdehnung 143.
 — Differentialdiagnose zu Rückenmarkstumoren 137, 140.
- Meningitis adhaesiva, myelographisches Bild 137, 142.
 Therapie und Jodölstopf 142.
 — Totalstopf 137 ff.
 — traumatica 184 ff.
 — tuberkulöse 140 ff.
 — Vorkommen 145.
 Meningitis aseptische 85.
 — — bei lumbaler Ventrikelfüllung 80.
 — — Fieber 85.
 — — kanzeröse 147.
 — — serosa bei Rückenmarksläsion 177.
 Meningitische Verwachsungen, Differentialdiagnose 137.
 — myelographische Darstellung 137.
 — und Myelographie 136 ff.
 Metastasen bei Blasentumoren 470 ff. s. a. Blasentumoren.
 — Impfmetastasen 474.
 — Knochenmetastasen 475.
 Metastasen beim Zungenkarzinom 512.
 — Ausräumung der Drüsenmetastasen 547.
 — Behandlung der Drüsenmetastasen 554 ff.
 — innere Organe 513.
 — Lymphbahnen 513.
 — Radiumbehandlung der Drüsenmetastasen 539.
 — Röntgenbehandlung der Drüsenmetastasen 520, 527.
 — Strahlenempfindlichkeit 517.
 Mikrothermapparat zur Elektrokoagulation 447.
 Mikrotonometer nach Krogh 362.
 Milz, Reizbestrahlung beim Asthma bronchiale 392.
 Mineralbilanz im Blutserum 371 s. Anionen- u. Kationenbilanz.
 Mittelbare Methode der Ventrikelfüllung 4.
 Mittellappenpneumonie und mediastino-interlobäre Pleuritis 234 ff.
 Momentaufnahmen, gezielte 253 s. gezielte Momentaufnahmen.
 Multiple Sklerose 145.
 — myelographisches Bild 145.
 Myelographie 107—195.
 — Abirren des Jodipins 128.
 — Amyotrophische Lateralsklerose 146.
 — Arachnoidea 130 s. diese und Jodipindarstellung des Subarachnoidealraums.
 — Arachnoiditis chronica 137.
- Myelographie, Arachnoiditis traumatica 184 ff.
 — Bedeutung 110.
 — — im neurologischen Verdachtsstadium 165 ff.
 — Caudatum 158, 159.
 — zervikale Injektion 119.
 — Darstellung des unteren Tumorpols 167.
 — — der Zisterne 126
 — — des Subarachnoidealraumes 129 ff., s. a. Jodipindarstellung.
 — diagnostische Bedeutung 165 ff.
 — dorsale Injektion 119.
 — Dura mater spinalis 130 s. diese.
 — Duralendsack 134.
 — — Darstellung 134, 135, s. a. Dura mater.
 — Duraverletzung 180.
 — Entfernung des Jodöls 116.
 — Entwicklung 109 ff.
 — epidurale Injektion 124 s. epidurale Injektion.
 — Fluid buffer 156 ff. s. dies.
 — Frühdiagnose und Sitz von Rückenmarkstumoren 157, 160 ff.
 — Gefahren 116.
 — Indikation 116.
 — Injektionsstellen 118 ff.
 — intramedulläre Tumoren 163 ff.
 — — Zyste 162.
 — intraspinale Tumoren 148 ff. s. Rückenmarkstumoren.
 — Jodipinabschlußlinie und Tumorart 152.
 — — und Tumorage 152.
 — Jodipinausbreitung in Rückenlage 136.
 — — in Seitenlage 136.
 — Jodipinaustritt in die Nackenmuskulatur 126 s. dieses.
 — Jodipinfall, Verzögerung 133.
 — Jodipinfüllung der Cysterna cerebello-medullaris 125 s. Jodipinfüllung.
 — Jodipinstopf 132 s. Jodipinstopf.
 — — und Tumorsitz 163.
 — kanzeröse Pachymeningitis 147.
 — Kaudafasern 134.
 — Kontraindikation 116.
 — Kontrastmittel 117 s. Kontrastmittel bei der Myelographie.

- Myelographie, Lipiodolascendant 169ff.
 — — unterer Tumorpole 170ff.
 — — Versager 170.
 — Liquordränge 117.
 — Liquorfistel 127.
 — lumbale Injektion 118 s. lumbale Jodipininjektion.
 — Lymphangiom, subdurales 165.
 — Mangelhafte Entleerung der Zisterne nach Jodipinfüllung 128.
 — meningeale Zyste 153ff., 168.
 — Meningitis adhesiva 137 diese.
 — — differentialdiagnostische Schwierigkeiten 145.
 — — Vorkommen 145.
 — meningitische Verwachsungen 136ff.
 — Mißerfolge bei der Zisternenfüllung 126ff.
 — mittels Jodöl 114ff.
 — — Bedeutung 115.
 — — Entwicklung 114, s. a. Myelographie.
 — — Schwierigkeiten 114.
 — mittels Luftinsufflation 113.
 — — Bedeutung bei Rückenmarkstumoren 113.
 — — Mißerfolge 113, 114.
 — — Technik 113.
 — — Wurzelschmerz 113.
 — multiple Sklerose 145.
 — multiple Tumoren 167ff.
 — normale Ölpassage 131.
 — normaler spinaler Subarachnoidealraum 129ff.
 — obere Tumorgrenze 156.
 — Oberflächendarstellung von Tumoren 152ff. 162ff., s. Rückenmarkstumoren.
 — Ölpassage, Dauer 132.
 — — und Liquormenge 132.
 — — Stopp 132 s. Jodipinstopp.
 — Pachymeningitis adhesiva 132.
 — Pia mater spinalis 131 s. diese.
 — Querschnittsläsion 177 s. ds.
 — Reiten des Jodipins 149.
 — Resorption des Jodipins 190.
 — Röntgentechnik 123ff. s. Röntgentechnik bei der Myelographie.
 — Rückenmarksläsion 176ff.
 — Rückenmarkstumoren 148ff. s. diese.
 — Schädigungen 186 s. Schädigungen durch die Myelographie.
- Myelographie, Segmentdiagnose 170ff.
 — Sicherheit bei extramedullären Tumoren 165.
 — — bei intramedullären Tumoren 166.
 — Sturzpassage bei Tumoren 161.
 — Subarachnoidealraum s. Jodipindarstellung des Subarachnoidealraums.
 — subdurales Tuberkulom 150.
 — Syringomyelie 146.
 — Tabes dorsalis 146.
 — Technik der Injektion 118ff. Todesfälle 190.
 — Tumorgrenze 168.
 — Tumortäuschung 167ff.
 — und Operabilität 168.
 — und Operationsindikation 167.
 — und Spätschädigungen des Rückenmarks nach Wirbelsäulentraumen 183.
 — und Wirbelkaries 173.
 — Versager 166ff.
 — verträgliche Jodipinmenge 192.
 — Voraussetzungen 110.
 — Vorbedingungen 192.
 — Vorbereitung des Kranken 116, 117.
 — Wirbelbrüche 175 s. Wirbelfrakturen.
 — Wirbeltumoren 146ff. s. Wirbeltumoren.
 — Wurzelscheiden von Nerven 134.
 — Zwischenfälle 188.
 — Zisternenpunktion 188ff. s. Zisternenpunktion.
- Nachblutungen nach Elektrokoagulation 443.
 — septische 456.
 Nachkommenschaft, Schädigung durch Eierstocksbestrahlung 422.
 Nahreaktion bei der Myelographie 187.
 Narbenschumpfung und Liquor cerebrospinalis 73.
 Nebennieren, Beeinflussung durch Eierstocksbestrahlung 418.
 Nekrosen nach Elektrokoagulation 443.
 Nervensystem, autonomes 382 s. autonomes Nervensystem.
 Nervi pelvici 458.
 Neuralgische Schmerzen beim Zungenkarzinom 512.
- Neurinom, subdurales 171ff.
 — partielle Verkalkung 171.
 Nierenbeckenpapillome 475.
 Normalbild der subarachnoidalen Räume 35 s. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie.
 Normale Darstellung der Seitenventrikel 30.
 Nischensymptom des Ulcus duodeni 284ff.
 — Auffindung der Nische 294ff.
 — Bedeutung der Kompression 294.
 — Bedeutung der Niveaudifferenz 284ff.
 — Bedeutung der Schleimhautschwellung 285.
 — Bestimmung der Wandzugehörigkeit 287.
 — echte Nische 293.
 — en-face-Nische 290.
 — en-face-Nische, typische 293.
 — Entfernung vom Pylorus 294.
 — Fehlen 286.
 — Feinheit der Lagebestimmung 287.
 — Intervallbefunde 323.
 — Lageveränderung durch die Projektion 289.
 — Multiplizität 289.
 — neue Nische 322.
 — Nischenformen 290ff.
 — Profilnische 290ff.
 — — typische 293.
 — Reliefnische 293.
 — Röntgenbild und Präparat 285.
 — Täuschungsmöglichkeiten 327ff.
 — Übereinstimmung mit anatomischem Befund 286.
 — und Art des Ulkus 295.
 — und Therapie 300.
 — Veränderlichkeit 299.
 — — der Lokalisation 287.
 — Verkleinerung von Nischen 321.
 — Verschwinden von Nischen 321.
 — — Bedeutung 322.
 — Voraussetzung 284.
 — Wiederauftreten von Nischen 322 ff.
 — Zustandekommen durch Pulsion 285.
- Oberer Duodenalast s. Bulbus duodeni.
 Obertischröhre 25.

- Obstruktiver Hydrozephalus 10, 38, 43 s. Hydrozephalus, obstruktiver.
- Ödem, bullöses bei der Elektrokoagulation 442.
- Ölpassage bei der Myelographie 132 s. Myelographie.
- Okzipitalstich 24.
- Operation des Ulcus duodeni, Indikation 341 ff.
- Methode 340 ff.
- Zeitpunkt 342.
- Operationen, endovesikale 437, 450, 474, 483, 492.
- bei Ureterstein 494,
- bei zystischer Uretererweiterung 492.
- d'Arsonval-Ströme 437.
- Forestsche Nadel 438.
- Fulguration 438.
- Hochfrequenzströme 437.
- Impfmetastasen 474.
- mit elektrischem Strom 436 ff.
- mit Lichtbogen 438.
- Operationszystoskop 436.
- Oudinscher Strom 437.
- Rezidivreiz 474.
- Schlingenoperation 482.
- Tumorimplantation 474.
- Vermeidung der Blutung 450.
- Operationsmethoden beim Ulcus duodeni 340 ff.
- endovesikale 435.
- — Entwicklung 435.
- Operationszystoskop 436.
- Oudinscher Resonator 445.
- Oudinsche Ströme 437.
- Ovarialbestrahlung, experimentelle 401—432 s. Eierstocksbestrahlung.
- Ovarialdosis 425.
- Reizschwelle 425.
- Pachionischen Granulationen 10.
- Pachymeningitis adhaesiva, Totalstopp 137 s. Meningitis adhaesiva.
- cancerosa 147.
- haemorrhagica interna, Differentialdiagnose 72.
- Pankreatitis und Ulcus duodeni 336.
- Papillom der Blase 463 ff. s. Blasenpapillom.
- Papillome des Nierenbeckens 475.
- Paraffinum liquidum als Blasenfüllmittel 451.
- Paralyse, Atrophie des Großhirns 74.
- Paralyse, Resorptionszeiten der Kontrastfüllung 13.
- Pars centralis der Seitenventrikel 5.
- Deformierung 55.
- Pathologische Anatomie der Blasesentumoren 462 ff.
- des Ulcus duodeni 276 ff.
- des Zungenkarzinoms 511 ff.
- Periduodenitis 333.
- essentielle 279.
- Phthisis bulbi duodeni 311 ff.
- Physik der Pleuraergüsse 206 ff.
- Physiologie der Pleuraergüsse 206 ff.
- des Duodenums 267 ff.
- Pia mater spinalis 8, 9, 131.
- intima Pia 131.
- Pia externa 131.
- Verlauf 6, 8, 131.
- Plattenepithelzellenkarzinom der Zunge 512.
- Plexus chorioideus 6.
- Liquorproduktion 10.
- Pleura, Verlauf 199 ff.
- Darstellbarkeit im Röntgenbild 210 ff.
- Pleuraergüsse 206, 230 ff.
- Anordnung 206 ff.
- Beteiligung der Lappenspaltten 231 ff.
- Einfluß der Kapillarität 207.
- Form und Elastizität der Lunge 207.
- freie, in den Lappenspalt ragende Ergüsse 230 ff.
- interlobäre, abgesackte Ergüsse 216, 225.
- bei Hydropneumothorax 229.
- — bei Pneumonie 241 ff.
- — Beispiele 228 ff.
- — Beteiligung an allgemeiner Pleuritis 230 ff.
- — Diagnoseschwierigkeiten 221, 225 ff.
- — Differentialdiagnose 242 ff.
- — — bei benachbarten Lungenprozessen 241.
- — Erguß im ganzen Lappenspalt 216 ff.
- — Erguß im Mittelspalt 217 ff.
- — Erguß im schrägen Hauptspalt 219.
- — Erguß in einem Teil des Lappenspalts 216.
- — — Genese 216.
- — interlobärer Hydropneumothorax 246 s. Hydro-pneumothorax.
- Pleuraergüsse, interlobärer Pyo-pneumothorax 245.
- — klinische Bedeutung 216.
- — Diagnose 245.
- — Pleuritis mediastino-interlobäre 231 ff.
- — Röntgenbilder 217 ff.
- — scharflineige Begrenzung 241.
- — schwebende Dämpfung 221.
- — Teilerscheinung allgemeiner Pleuritis 216.
- — und lobäre Lungenprozesse 241.
- — Untersuchung in Lordosehaltung 220.
- — mantelförmige, Anordnung 230 ff.
- — mediastino-interlobäre, Aufnahmetechnik 232.
- — Beispiele 235 ff.
- — Differentialdiagnose 233 ff.
- — — zur Hilustuberkulose 239.
- — Häufigkeit 237.
- — klinische Bedeutung 235, 239.
- — Pleuraperikardzipfel 240.
- — Röntgenbilder 233 ff.
- — Röntgendarstellung 232.
- — röntgenologische Bedeutung 239.
- — und Mediastinaldrüsen-tuberkulose 236 ff.
- — und Mittellappenpneumonie 234 ff.
- — Physik 206 ff.
- — Physiologie 206 ff.
- — Röntgendarstellung 206 ff. s. Röntgendarstellung der Pleuraergüsse.
- — Untersuchungstechnik, röntgenologische 209 s. Röntgendarstellung der Pleuraergüsse.
- — Veränderlichkeit mit der Respiration 230.
- Pleura, interlobäre, Darstellbarkeit im Röntgenbild 211.
- Pleuraleisten 215.
- Pleuraperikardzipfel 240.
- Pleuraschwarte, interlobäre 210 ff.
- Ätiologie 216.
- Darstellbarkeit im Röntgenbild 211 ff. s. Röntgendarstellung der interlobären Pleuraschwarten.
- Fehldiagnosen 214.
- im horizontalen Mittelspalt 212.

- Pleuraschwarte, interlobäre, klinische Bedeutung 216.
 — Röntgenbilder 212ff.
 — Röntgendiagnose 210ff., 216
 — schräge Hauptspalte 212.
 — Schwarte oder fibrinöse Pleuritis 212.
 Pleuraspaltmodell 207.
 Pleuritis exsudativa 206ff. s. Pleuraergüsse.
 Pleuritis, interlobäre 197—248, 212, 238 s. a. Pleuraergüsse und Pleuraschwarten.
 — — klinische Bedeutung 238.
 — — Schwarte oder fibrinöse Pleuritis 212.
 — — und Hilusdrüsentuberkulose 238.
 — interlobäre Schwarte 210ff. s. Pleuraschwarte.
 — Mantelpleuritis 203.
 — mediastino-interlobäre 231ff.
 — — Röntgenbild 234, s. Pleuraergüsse, mediastino-interlobäre.
 — peripulmonalis 203.
 Pneumonie, lobäre 241.
 — Röntgendarstellung 241.
 Pneumoperizystographie, bei Ureterstein 493.
 Pneumoradiographie der Blase 461, 468.
 Pollakisurie, bei Ureterstein 494.
 Pons tumoren 52.
 Preglsche Jodlösung zur Kontrastfüllung bei der Ventrikulographie 12.
 Primärfollikel, Strahlenempfindlichkeit 405ff.
 Probeexzision bei Blasen tumoren 461.
 — beim Zungenkarzinom 515, 516.
 — — Therapeutische Bedeutung 515.
 Projektion der Gehirnwindungen auf die Schädeloberfläche 6, 7.
 — der Seitenventrikel auf die hintere Schädelfläche 35.
 — — sagittale 31, 32.
 — — seitliche 31, 32.
 — der Ventrikel auf die Schädeloberfläche 6, 7.
 — — auf die seitliche Schädeloberfläche 28.
 — des Corpus callosum auf die Schädeloberfläche 6, 7.
 Prostatahypertrophie, Elektrokoagulation 502.
 — Forage von Luys 205.
 Proteinkörpertherapie des Asthma bronchiale durch Röntgenbestrahlung 394.
 Puffergemisch, Verhältnis und Blutreaktion 357.
 Pufferungsvorgänge, Ionenverschiebung 356ff.
 — zur Regulierung der Blutreaktion 356ff.
 Pumpmethode von Strecker 22.
 Punktion der Hirnventrikel 14ff. s. a. Ventrikelpunktion.
 Punktionsstellen bei der Ventrikelpunktion 13, 14, 15ff. s. Ventrikelpunktion.
 Pylorospasmus 318.
 — Immediatpylorospasmus 318.
 — Tardivpylorospasmus 318.
 Pylorus tonus 361ff.
 Pylorusvene 267.
 Pyopneumothorax 245.
 Querschnittslähmung 176, 177.
 Querschnittsläsion, Aussichten der Operation 179.
 — Jodipinblock 179.
 — operative Indikation und Myelographie 181, 183, 177ff.
 — totale 178.
 — Zeitpunkt der Operation 179.
 Radioplatin 521.
 Radioplatinumbau nach Jungling 522.
 Radioskopie bei der Myelographie 124.
 Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms 509—559, 530ff.
 — Dispersionsgrad der Radiumstrahlen 530.
 — Durchdringungsfähigkeit der Radiumstrahlen 516.
 Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms, extratumorale 531ff.
 — Beispiele 541ff.
 — Blutungen 545.
 — Distanzbestrahlung 537.
 — Distanzierung 534.
 — Dominici Röhrchen 532.
 — Dosenhöhe 532ff., 537ff.
 — Dosierung 537.
 — — spezielle 538.
 — Drüsenmetastasen 539.
 — Emanationskapillare 532.
 — Erfolge 539, 547.
 — — partielle 540.
 — Erythemdosis 533.
 — Filterkapsel 532.
 — Filtering 532.
 Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms, extratumorale, Gefahren 545.
 — Heilungen 540.
 — Indikation 538, 547.
 — Kachexie 545.
 — kombiniert mit Röntgenbehandlung 541, 547.
 — Kontraindikation 538ff., 545.
 — mehrstellige Bestrahlung 534, 538.
 — Mindestdosis 537.
 — Mißerfolge 539.
 — präoperative 546.
 — präoperative, Indikation 546.
 — Präparatstärke 532.
 — postoperative 546.
 — prophylaktische, postoperative 546.
 — Radiumträger 532.
 — — aus Stentsmasse 535.
 — — nach Freer 536.
 — — nach Sticker 536.
 — Radiumulzeration 545.
 — Sekundärstrahlung am Filter 532.
 — Statistik 539ff.
 — Strahlenschutz 534.
 — Technik 531ff., 535.
 — Tiefendosis 534.
 — Überdosierung 537.
 — Unterkiefernekrose 545ff.
 Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms, intratumorale 548ff.
 — Applikation der Kapillaren 550ff.
 — Dosierung 550.
 — Drüsenmetastasen 554.
 — Emanationskapillaren 548 s. diese.
 — Erfolge 552, 554.
 — Instrumentarium 550.
 — Methode der Emanationskapillaren 548ff.
 — — der Radiumnadeln 552 s. Radiumnadeln.
 — Nachteile 551.
 — Reizerscheinungen 552.
 — Spickung 551 s. Emanationskapillaren, Spickung.
 Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms, Schädigung des Geschwulstbettes 517.
 — Tiefenwirkung der Radiumstrahlen 517, 531.
 — Tunnellierungsverfahren 531.
 Radiumbehandlung von Blasen tumoren 479.

- Radiumbestrahlung, Verschiebung der Blutreaktion 364.
 Raduimbohnenvoldosis 533.
 Radiumemanation 548 s. Emanation.
 Radiumkapillaren 549 s. Emanationskapillaren.
 Radiumnadeln bei der Behandlung des Zungenkarzinoms 553.
 — Erfolge 554.
 — Herstellung 553.
 — Technik 553.
 Radiumpräparate 533.
 — Anbringung durch Stentsmasse 535.
 — biologische Wirksamkeit 533.
 — Erythemdosis 533.
 — Tiefendosis 534.
 Radiumsensibilität s. a. Strahlenempfindlichkeit.
 — der Eizelle 405 s. Eizelle.
 Radiumstrahlen, Bestimmung der Erythemdosis 533.
 — Dispersionsgrad 530.
 — Durchdringungsfähigkeit 516.
 — Einfluß auf die Blutreaktion und das Säurenbasengleichgewicht s. Strahlen, kurzweilige.
 — Filterung 532.
 — Tiefenwirkung 531.
 Radiumträger aus Stentsmasse 535.
 — nach Feer 536.
 — nach Sticker 536.
 Radiumulzeration 545.
 Radon 532, 549 s. Emanation.
 Reaktion des Blutes 355 s. Blutreaktion.
 — einer Flüssigkeit 355.
 Reizbestrahlung des Eierstocks 407, 422 s. Eierstocksreizbestrahlung.
 — der Milz beim Asthma bronchiale 392.
 Reizerscheinungen bei der Ventrikulographie durch Kontrastmittel 13, 79ff.
 — klinische 82.
 — — Art 82.
 — — aseptische Meningitis 85.
 — — Atmungsstörung 84.
 — — klinische Bekämpfung der subjektiven Beschwerden 86.
 — — Beschwerden bei Lagewechsel 83ff.
 — — Fieber 84, 85.
 — — Frühbeschwerden 83ff.
 Reizerscheinungen bei der Ventrikulographie, klinische, Pulsstörungen 84.
 — — Spätbeschwerden 83ff.
 — — Stärke 82.
 — — subjektive Beschwerden 82.
 — — Temperaturerhöhung 84.
 — — örtliche 79ff.
 — — Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis 79.
 — — Ependymveränderung 79.
 — — Serumübertritt in den Liquor 79.
 — — Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis 79.
 Reizwirkung bei der Eierstocksbestrahlung 413.
 — der Röntgenbestrahlung des Zungenkarzinoms 518.
 Rektumkarzinom, Überwachsen auf die Blase 476.
 Reliefbild bei der Darstellung des Duodenums 262.
 Resorption der Kontrastmittel bei der Myelographie, bei der Ventrikulographie s. Kontrastmittel.
 Respiratorische Veränderung von Pleuraergüssen 230.
 Restvalenzen, unbekannte saure 372, 378.
 — als Eiweißabbauprodukte 379.
 Rezidivtumoren der Blase 472ff.
 — Disposition der Blasenwand 473.
 — Entstehung 473.
 — Häufigkeit 473.
 — Impfmetastasen 474.
 — Multiplizität 472.
 — nach gutartigen Tumoren 472.
 — nach Karzinomen 473.
 — Operationsreiz 474.
 — vom Tumorstiel ausgehend 473.
 — Vorbeugung 474.
 — Wachstum 473.
 Rindenepilepsie und Ventrikel-erweiterung 75.
 Röntgenabort 429.
 Röntgenaufnahme bei Blasen-tumoren 461, 468 s. diese.
 — bei der Myelographie s. Röntgenbild, Röntgentechnik bei der Myelographie.
 Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie 24ff., s. a. Röntgenbild bei der Ventrikulographie.
 Röntgenaufnahme am hängenden Kopf 29.
 — — bei sitzenden Patienten 29.
 — axiale Aufnahme 29.
 — Beurteilung der Ventrikelgröße 35.
 — bei der Ventrikulographie, Buckyblende 25.
 — Darstellung des subtentoriellen Raums 36.
 — — der Zisternen 36.
 — Gas- und Liquorverteilung bei verschiedener Lagerung 25.
 — Gesichtslage 27.
 — Hinterhauptslage 27.
 — Hydrocephalus internus 26.
 — kraniokaudale Aufnahme 29.
 — Lage des Kopfes 25.
 — — der Platte 25.
 — Lagerung des Kopfes 27.
 — — zur Seitenaufnahme 28.
 — normales Ventrikelbild 30.
 — Obertischröhre 25.
 — pathologisches Bild 38ff. s. a. Ventrikulographie.
 — Reihenfolge der Aufnahme 27.
 — Richtung der Aufnahme 27.
 — Röntgenbild, pathologisches 38ff.
 — Sagittalaufnahme 26.
 — — beim liegenden Patienten 27.
 — sagittale Projektion 31ff.
 — Schmetterlingsfigur der Ventrikel 33, 34.
 — Seitenlage 25.
 — Seitenaufnahme beim liegenden Patienten 28.
 — — am hängenden Kopf 29.
 — seitliche Projektion 31ff.
 — Stellung bei der axialen Aufnahme 29.
 — stereoskopische Aufnahmen 29.
 — Stierhornfigur der Ventrikel 33, 34.
 — Stirnhirntumor 59.
 — Technik 24ff.
 — Untertischröhre 25.
 — Ventrikelasymmetrie 27.
 — Ventrikelfüllung 12ff., 18ff. s. diese.
 — Ventrikelpunktion 14ff. s. diese.
 — Verwertbarkeit des Befundes 35.
 — Vorsichtsmaßregeln bei der Lagerung 26.

- Röntgenaufnahme beim Ulcus duodeni 253, 255 s. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
- bei Hirntumoren s. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie.
 - bei Pleuraergüssen s. Röntgendarstellung der Pleuraergüsse.
 - bei Pleuraschwarten, interlobären s. Röntgendarstellung der interlobären Pleuraschwarten.
- Röntgenbefund beim Ulcus duodeni s. Röntgensymptome des Ulcus duodeni.
- Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms 509—559, 518ff.
- Aussichten 530.
 - Bestrahlungsplan 520.
 - direkte Bestrahlung 518ff.
 - Doshöhe 523.
 - bei direkter Bestrahlung 523.
 - bei Umbaubestrahlung 523.
 - Doshöhe und histologischer Charakter 523.
 - Dosis 523.
 - zeitliche Verteilung 524.
 - Drüsenmetastasen 520, 527.
 - Durchdringungsfähigkeit der Röntgenstrahlen 516.
 - Entwicklung 514.
 - Erfolge 514, 525.
 - Felderwahl 520.
 - Filterung bei direkter Bestrahlung 520.
 - bei Kreuzfeuerbestrahlung 520.
 - Gefahren 527.
 - Heilungen 516, 525.
 - Homogendurchstrahlung 521 s. diese.
 - Indikation 526.
 - der verschiedenen Methoden 521.
 - Intensivnachbestrahlung des operierten Zungenkarzinoms 528ff.
 - Karzinomdosis 514.
 - Kater 527.
 - Kreuzfeuerbestrahlung 518ff.
 - kombiniert mit Radiumbehandlung 541, 547.
 - Maximaldosis 523.
 - Mindestdosis 514.
 - Palliativwirkungen 525.
- Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms, postoperative Bestrahlung 528ff.
- präoperative Bestrahlung 528ff.
 - protahierte Bestrahlung 516.
 - Reizwirkung 518.
 - Schädigungen 519, 527.
 - des Geschwulstbettes 517.
 - Schonung der Speicheldrüsen 519.
 - Statistik 525.
 - Technik 518ff.
 - Tiefendosis 520.
 - Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen 517.
 - und Strahlensensibilität 514ff. s. diese.
 - verteilte Dosen 524.
 - von Blasen Tumoren 479.
- Röntgenbestrahlung bei Blasen Tumoren 479.
- des Asthma bronchiale 387 bis 399.
 - Wirkungsweise 394.
 - des Eierstocks 401—432 s. Eierstocksbestrahlung.
 - des Uterus 416 s. Uterusbestrahlung.
 - des Zungenkarzinoms s. Röntgenbehandlung.
 - Verschiebung der Blutreaktion 363.
- Röntgenbild s. a. Röntgendarstellung.
- bei Blasen Tumoren 461, 468.
- Röntgenbild bei der Myelographie 128ff., s. a. Myelographie.
- amyotrophische Lateralsklerose 146.
 - arachnoideale Wurzeltaschen 132.
 - Arachnoiditis traumatica 184.
 - Darstellung des unteren Tumorpols 167ff.
 - Duralendsackform 135ff.
 - intradurale Tumoren 149.
 - intramedulläre Tumoren 163ff.
 - Zyste 162.
 - Jodipinaustritt in die Nackenmuskulatur 128.
 - Jodipinstopp 132ff.
 - Kaudatumor 158, 159, 171.
 - Kompressionsfraktur der Wirbelsäule 180.
 - Lymphangiom, subdurales 165.
 - meningeale Zyste 153ff., 168.
 - Meningitis adhaesiva 137ff.
- Röntgenbild bei der Myelographie, multiple Sklerose 146.
- Neurinom subdurales 171ff.
 - obere Tumorgrenze 151.
 - Oberflächendarstellung intramedullärer Tumoren 162.
 - Querschnittsläsion 179.
 - Rückenmarkskompression 175.
 - Rückenmarksläsion 177.
 - Rückenmarkstumoren 109ff.
 - subdurales Tuberkulom 150, 152.
 - Syringomyelie 146.
 - Tabes dorsalis 146.
 - Technik 123ff. s. Röntgentechnik bei der Myelographie.
 - Totalstopp bei der Meningitis adhaesiva 139.
 - traumatische Arachnoiditis 182.
 - Wirbeltumoren 147.
- Röntgenbild bei der Ventrikulographie 34ff., s. a. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie.
- Abhängigkeit vom Ventrikelfüllungszustand 34
 - von der Lage des Patienten 34.
 - Deformierung der Seitenventrikel 53ff.
 - der Vorderhörner 53ff.
 - Differentialdiagnose 72
 - der Hirntumoren 75ff.
 - Epilepsie 74
 - Fehldiagnose 93.
 - Hirnzysten 77.
 - Hydrozephalus kommunizierender 38ff.
 - obstruktiver, asymmetrischer 44ff.
 - symmetrischer 43ff.
 - und intraventrikuläre Tumoren 72.
 - intraventrikuläre Verschattungen 68.
 - Deutung 70
 - Kleinhirntumoren 46ff.
 - negativer Befund 94.
 - normales 30.
 - in Gesichtslage 34.
 - in Hinterhauptslage 34.
 - Paralyse 74.
 - Ponstumoren 52.
 - Rindenepilepsie 75.
 - Schläfenlappentumoren 65.
 - Seitendiagnose bei Hirntumoren 50.
 - Stirnhirntumoren 54.

- Röntgenbild bei der Ventrikulographie, Symmetrie der Ventrikel 34.
- traumatische Hirnschädigungen 76, 77.
 - Tumoren der hinteren Schädelgrube 45ff., 52.
 - — der mittleren Schädelgrube 63ff.
 - — der motorischen Region 55ff.
 - — des Okzipitalhirns 63ff.
 - — des Stirnhirns 55ff.
 - — des 3. Ventrikels 67, 70.
 - Tumorgröße 94.
 - Tumor vom Dach des Seitenventrikels 68ff.
 - Verdrängungserscheinungen im Ventrikelsystem 71ff.
 - Verschuß des Foramen Monroi 61, 63.
 - zerebrale Kinderlähmung 75.
- Röntgenbild beim Hydrozephalus 39, 41.
- der Arachnoidealtaschen 132ff.
 - der Cysterna cerebello-medullaris 126.
 - der interlobären Pleuraergüsse 217ff. s. Röntgendarstellung.
 - der interlobären Pleuraschwarte 212ff. s. Röntgendarstellung.
 - der mediastino-interlobären Pleuraergüsse 233.
 - der Meningitis adhaesiva 142.
 - des Ulcus duodeni 249—350 s. Röntgendarstellung und Röntgensymptome.
- Röntgendarstellung s. a. Röntgenbild.
- der Blase 461, 468.
 - — Kontrastmittel 468.
 - der Gallenblase, Graham'sches Verfahren 260.
- Röntgendarstellung der interlobären Pleuraergüsse 216ff. abgesackter Erguß 222ff.
- — Differentialdiagnose 223ff.
 - — oder Tumor 226ff.
 - besonderer Strahlengang 220.
 - Differentialdiagnose 227ff.
 - Echinokokkus interlobärer 225.
 - horizontaler Mittelspalt 217ff.
 - Komplikation der Diagnosestellung 221.
- Röntgendarstellung, Lappenwandverdichtungen 242.
- lobäre, gleichzeitige Prozesse 241.
 - schräger Hauptspalt 219.
 - Schwarte oder Erguß 212.
 - Technik 209ff.
 - Untersuchung in Lordosehaltung 220.
 - Voraussetzung 246.
- Röntgendarstellung der interlobären Pleuraschwarten 211ff.
- Einfluß schrumpfender Prozesse 212ff.
 - Fahnenzeichen von Eisler 212.
 - Fehldiagnosen 214.
 - gezielte Photographie 210.
 - horizontaler Mittelspalt 212.
 - klinische Bedeutung 216.
 - schräge Hauptspalte 212.
 - Schwarte oder fibrinöse Pleuritis 212.
 - Spitze des Unterlappens 213.
 - Strahlengang 211ff.
 - variante Lappenspalten 215.
 - Voraussetzung 246.
- Röntgendarstellung der lobären Pneumonie 241.
- Röntgendarstellung der Pleuraergüsse 206ff.
- Atelektase der Lunge 208.
 - Begrenzung im Röntgenbild 209.
 - Durchleuchtung oder Photographie 209.
 - Einfluß der Strahlenrichtung 208.
 - — des Strahlengangs 207.
 - Lappenspalten 209ff.
 - Technik 209.
- Röntgendarstellung des Bulbus duodeni s. Bulbus duodeni, Röntgendarstellung.
- Röntgendarstellung des Ulcus duodeni 249—350, s. a. Röntgensymptome des Ulcus duodeni.
- alte Methodik 252.
 - Apparatur 256ff.
 - Aufnahmetechnik 259 s. Röntgendarstellung der Ulcus duodeni-Untersuchungstechnik.
 - Bauchlage 265.
 - Beziehung zu Nachbarorganen 302ff.
- Röntgendarstellung des Ulcus duodeni, Bulbusanalyse 253.
- Bulbusdefekte, spastische 318.
 - Bulbusdarstellung s. Bulbus duodeni, Röntgendarstellung.
 - Bulbusfüllung s. Bulbus duodeni.
 - Darstellung des Reliefbildes 262.
 - direkte Röntgensymptome 249—350 s. Röntgensymptome des Ulcus duodeni.
 - Durchleuchtung oder Aufnahme 255.
 - Einfluß des Pylorustonos 262.
 - — technischer Bedingungen 253.
 - Einstellungstechnik, Bedeutung 254.
 - Entwicklung 251, 343.
 - — in Deutschland 252ff.
 - — in Amerika 252.
 - Fehldiagnosen 334.
 - Fehlinterpretationen 266.
 - Gang der Untersuchung 260ff., 261.
 - Gezielte Momentaufnahme 253.
 - Heranziehung des klinischen Bildes 266ff.
 - klinische Bedeutung 334ff.
 - Kontrastmittel 284.
 - Lesen der Aufnahme 266.
 - narbige Veränderungen 302 s. Bulbus duodeni, Deformitäten.
 - normales Bulbusbild 267ff., 271ff. s. a. Bulbus duodeni.
 - Palpation, manuelle 261.
 - pathologisch-anatomische Grundlagen 276ff.
 - Phthisis bulbi duodeni 311ff.
 - Reliefstudium 301.
 - Retraktionsphänomen 269.
 - Rückenlage 265.
 - Schädigungen 339.
 - Schwierigkeiten der Bulbusdarstellung 264.
 - Statistisches Material 254.
 - Tangentiale Ableuchtung 288.
 - Technik 343.
 - Untersuchungstechnik 255.
 - — Apparatur 256ff.
 - — Aufnahme 255.
 - — Belichtungszeit 259.
 - — Drehung des Patienten 265.
 - — Durchleuchtung 255.
 - — erster schräger Durchmesser 263.

- Röntgendarstellung des Ulcus duodeni, Untersuchungstechnik, Fokusabstand 259.
- — gezielte Blendenaufnahme 259, s. gezielte Momentaufnahme.
 - — gezielte Momentaufnahme 259, s. gezielte Momentaufnahme.
 - — kombinierte Methodik 255.
 - — Kompression 259, 264.
 - — Kontrastmittel 260.
 - — Lagerung des Patienten 265.
 - — Projektion zur Darstellung des Bulbus 263.
 - — Sagittalprojektion 263.
 - — Schnellschaltung nach Berg 256.
 - — Schaltungsschema 256.
 - — tangentiale Ableuchtung 263.
 - — zweiter schräger Durchmesser 264.
 - Vorbereitung des Patienten 260.
 - Zeitintervall zwischen Durchleuchtung und Aufnahme 257.
 - Zeitpunkt der Bulbusbeobachtung 315.
 - Zusammenfassung 342ff.
- Röntgendarstellung von Hirnstammtumoren 46.
- von Kleinhirntumoren 46, 48.
 - Aufnahmetechnik 46, 48.
 - von Artersteinen 493.
- Röntgendiagnose s. Röntgenaufnahme, Röntgendarstellung, Röntgensymptome.
- Röntgenkastration 426ff.
- oder Röntgensterilisierung 421ff.
- Röntgenkater als Strahlungsalkalose des Blutes 381.
- bei Bestrahlung des Asthma bronchiale 391.
- Röntgenographie des Ulcus duodeni 255, s. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
- Röntgensterilisierung 421, 426, s. Sterilität und Sterilisierung.
- oder Röntgenkastration 421ff.
 - temporäre 421.
- Röntgenstrahlen, Durchdringungsfähigkeit 516.
- Einfluß auf die Blutreaktion u. das Säuren-Basengleichgewicht s. Strahlen, kurzzeitige.
- Röntgensymptome des Ulcus duodeni 249—350.
- Röntgensymptome des Ulcus duodeni, Bedeutung 320ff.
- Bulbusachse, Veränderung der 302.
 - Bulbus, Abflachung und Verkürzung 310.
 - Bulbusdeformitäten 288ff., s. diese.
 - Bulbusveränderungen s. a. Bulbus duodeni.
 - Bulbusschwund 311ff.
 - chirurgische Kontrolle 276ff.
 - Dauerfüllung des Bulbus 316.
 - Deformitäten 302ff., s. a. Bulbusdeformitäten.
 - Demonstrabilität der Nische 286.
 - Differentialdiagnose 327ff.
 - direkte 284ff., 320ff., s. a. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
 - Begriff 251.
 - flüchtige Bulbusfüllung 315.
 - functio laesa.
 - funktionelle Erscheinungen 314ff.
 - gelappter Bulbus 307.
 - Haudeksche Nische 253.
 - Hyperperistaltik 324
 - im Rahmen der Periodizität 320ff.
 - indirekte Symptome 266, 314ff., 324.
 - — und Blutung 324.
 - Intervallbefunde 323.
 - kissing ulcers 289.
 - Klaffen des Pylorus 316.
 - Knickung der Bulbusachse 302.
 - Konkaver Bulbuskontur 290ff.
 - Lokalisation 288ff.
 - Megabulbus 294, 317ff., s. a. Megabulbus.
 - — scheinbarer 332.
 - Motilitätsveränderungen 314ff.
 - Multiplizität 277ff., 289.
 - narbige Stenose 307.
 - negativer Befund 326 ff.
 - Nische 284 ff. s. Nischensymptom des Ulcus duodeni.
 - pathologisch-anatomische Grundlagen 276ff.
 - — Kontrolle 276ff.
 - Perforation in die Gallenwege 312.
 - — ins Kolon 312.
 - — ins Pankreas 312.
- Röntgensymptome des Ulcus duodeni, Periodizität des Befundes 323ff.
- positiver Befund 325ff.
 - Präzision des Nischensymptoms 287.
 - radiäre Konvergenz der Schleimhautfalten 300.
 - Raffung 304ff.
 - Retraktion des Bulbus 290ff., 310.
 - Retrofixation 302.
 - Schleimhautschwellung 285.
 - Schrumpfungsvorgänge 303ff.
 - Starre des Reliefs 300.
 - Stenosen 307ff.
 - Taschenbildung 305ff.
 - Tonusveränderungen 314ff.
 - Veränderungen des Schleimhautreliefs, 284ff. s. Duodenalschleimhaut.
 - Verhinderung der Nischenfüllung 286.
 - Verkleinerung des Nischenbildes 285.
 - Verschieblichkeitsbeschränkung 302.
 - zeitliche Veränderungen 299ff., 321ff.
- Röntgentechnik bei der Myelographie 123ff.
- Lagerung zur Röntgenaufnahme 123.
 - — zwischen den Aufnahmen 124.
 - Radioskopie 124.
 - Reihenfolge der Röntgenaufnahmen 123, 124.
 - seitliche Aufnahmen 124.
 - Serienaufnahmen 123, 124.
 - stereoskopische Aufnahmen 124.
 - Zeitpunkt der Röntgenaufnahmen 123, 124.
- Röntgentechnik bei der Ventrikulographie s. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie, Untersuchungstechnik.
- zur Darstellung des Ulcus duodeni, s. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
 - interlobärer Ergüsse, s. Röntgendarstellung interlobärer Ergüsse.
- Röntgentherapie des Ulcus duodeni 341, s. Röntgenbehandlung, Röntgenbestrahlung.
- Rotanda-Spritze 18.

- Rückenmark, Arachnoidea 8, 9.
- Dura 9.
 - Geschwülste 109ff., s. Rückenmarkstumoren.
 - Liquorraum 131.
 - Pia 8, 9.
 - Spätschädigungen 183.
 - Subarachnoidealraum 8.
 - Verletzung bei der Zisternenpunktion 119.
- Rückenmarksack 10, 22, s. Spinalsack und Lumbalsack.
- Rückenmarkserkrankungen, Myelographie 107.
- Rückenmarkshäute 8, 9.
- Rückenmarkskompressionen, Bedeutung der Myelographie 110.
- durch Wirbelbrüche 175, s. Wirbelfraktur.
- Rückenmarksläsion 177ff., s. a. Querschnittsläsion.
- chronische Arachnoiditis 177.
 - Meningitis serosa 177.
 - Myelographie 175ff.
 - partielle 176.
 - pathologische Anatomie 176.
 - totale 176.
 - Zystenbildung 177.
- Rückenmarkstumoren 109ff., s. a. Myelographie.
- Arosion der Wirbelbögen 111.
 - Bedeutung der Lumbalpunktion 110.
 - Darstellung des unteren Tumorpols 167ff.
 - Differentialdiagnose zur multiplen Sklerose 153ff., 158ff.
 - zur Wirbelkaries 175.
 - zwischen intra- und extraduralem Sitz 149.
 - extradurale, myelographisches Bild 149.
 - Fluid Buffer 156ff., s. dies.
 - Frühdiagnose und Myelographie 157ff., 160ff.
 - Indikation zur Operation und Myelographie 167.
 - intradurale 149.
 - intramedulläre 163ff.
 - — Zyste 162.
 - intraspinale 148ff.
 - Jodipinabschlußlinie und Tumorart 152.
 - — und Tumorage 152.
 - Kalkeinlagerung 111.
 - Liquormenge und Lokalisation 113.
 - Lokalisation 10.
 - meningeale Zyste 168.
- Rückenmarkstumor, Mißerfolge der Myelographie 166ff.
- myelographische Darstellung 149ff.
 - Neurinom, subdurales 171ff.
 - neurologische Diagnostik 110.
 - neurologisches Verdachtsstadium 165ff.
 - obere Tumorgrenze 151.
 - Oberflächendarstellung 162.
 - — durch Jodipin 152ff.
 - — und Tumorsitz 157, 164.
 - oder Meningitis adhesiva 137, 140.
 - Operabilität und Myelographie 168.
 - primäre 111ff.
 - raumbeengende Prozesse 109ff.
 - Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule 111.
 - Schwierigkeiten der neurologischen Diagnose 109.
 - — Lokalisation 109.
 - Segmentdiagnose durch die Myelographie 109.
 - Sturzpassage 161.
 - teilweises Passagehindernis 148ff.
 - Totalstopp 148ff.
 - Tumorsitz und Jodipinstopp 163.
 - Tumorgröße und Myelographie 168.
 - Wert der Luftinsufflation 113.
 - Wirbelatrophie 111.
 - Wirbelexostosen 112.
 - Wirbelmetastasen 112.
 - Wirbelusur 111.
- Rundzellensarkom der Blase 476.
- Säuren-Basengleichgewicht des Körpers 355ff.
- — Deutung des Strahleneinflusses 378ff.
 - — Einfluß kurzweiliger Strahlen 351—386.
 - — normales 355ff.
 - — und Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums 380.
 - Verhältnis im Serum 374, s. a. Anionen-Kationenbilanz.
 - — Strahleneinfluß 374.
 - in den Ausscheidungen 374ff.
 - — bilanzmäßige Bestimmungen 376.
 - — Strahleneinfluß 374, 378.
 - — in den Geweben 377.
- Sagittalaufnahme bei der Ventrikulographie 26, 27, s. a. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie.
- Sagittalbild der Ventrikel 33.
- Sagittalprojektion der Hirnventrikel auf die hintere Schädelfläche 7.
- Sakralanästhesie bei der endovesikalen Elektrokoagulation 459.
- Anästhetikum 460.
 - Technik 459ff.
- Sauerstoff als Kontrastmittel bei der Ventrikulographie 12, 13.
- Beschwerden 84.
 - Reizwirkung 79.
 - Vorzüge 13.
- Schädigungen durch die Myelographie 186.
- Abduzenslähmung 189.
 - Atemschädigung 188.
 - Fazialislähmung 189.
 - Fieberanstieg 187.
 - Histologisches Bild der Rückenmarksschädigung 190ff.
 - ischiasartige Schmerzen 187.
 - Jodbasedow 189.
 - Jodüberempfindlichkeit 189.
 - klinische Erscheinungen nach Jodipininjektion 186.
 - Lungenembolie 189.
 - Nahreaktion 187.
 - Segment Schmerz 187.
 - Tierversuche 186, 190.
 - Todesfälle 190.
 - Verhalten des Liquor cerebrospinalis 188.
- Schinz' Methode der Ventrikel-füllung 19.
- Schlafenlappentumor 65, 66.
- Röntgenbefund 61.
 - Todesfälle 88.
- Schlingenoperation der Blasen-tumoren 483ff.
- Nachteile 483.
- Schmetterlingsfigur der Ventrikel 33, 34.
- Schnellschaltung nach Berg 256ff., s. Apparatur zur Röntgendarstellung des Duodenum.
- Schrumpfungsvorgänge der Liquorräume 73, s. Liquorräume.
- Schwangerschaft, Beeinflussung durch Eierstocksbestrahlung 419.
- Schwangerschaftsunterbrechung durch Röntgenstrahlen 429.

- Schwangerschaftsunterbrechung nach Eierstockbestrahlung 420.
- Schwangerschaft und Corpus-luteum-Funktion 419ff.
- und Eierstocksfunktion 419.
- Schwarte, interlobäre 210ff., s. Pleuraschwarte.
- Sectio alta bei Blasentumoren 483.
- Segmentdiagnose der Rückenmarkstumoren 109.
- myelographische 170ff.
- Segmentsschmerz bei der Myelographie 187.
- Seitenaufnahme bei der Ventrikulographie 25, 28, s. a. Röntgenaufnahme.
- Darstellung der Seitenventrikel 30.
- Lagerung 28.
- Seitendiagnose bei großen Tumoren 50.
- der Stirnhirntumoren 54.
- Seitenventrikel 5.
- am Lebenden 33.
- Darstellung bei sagittaler Projektion 33.
- Deformierung 53ff.
- bei Parietallappentumoren 60ff.
- — bei Schläfenlappentumoren 60ff.
- — bei Stirnhirntumoren 55ff.
- — in Gegend der Pars centralis 55.
- Modell 33.
- normale Darstellung 30.
- Projektion auf die hintere Schädelfläche 33.
- Sagittalkonstruktion 31, 32.
- Seitenprojektion 31, 32.
- Tumor des Daches 68ff.
- Verdrängung bei Schläfenlappentumoren 60.
- Sekretionsdruck des Liquor cerebrospinalis 11, 12.
- Septische Nachblutungen 456.
- Serienaufnahmen bei der Myelographie 124.
- Serumübertritt in den Liquor cerebrospinalis bei der Ventrikulographie 79.
- Sicards Methode der Zisternenpunktion 120ff.
- Spaltflächen der Lungenlappen s. Lungenlappenspalten.
- Spaltlinien der Lungenlappen s. Lungenlappenspalten.
- Spatium subdurale 130.
- Speicheldrüschenschädigung durch Röntgenstrahlen 519.
- Spinalsack, Inhalt 10, s. a. Dura und Arachnoidea.
- Inhalt pro Wirbelkörper 10.
- Liquorabsorption 10.
- Stammganglien, Vertikalprojektion 7.
- Steniussche Einteilung der Blasentumoren 463.
- Stereoskopische Aufnahmen bei der Myelographie 124.
- bei der Ventrikulographie 29.
- Sterilität durch Röntgenstrahlen 421.
- dauernde 427.
- Latenz 427.
- Sterilisationsdosis 426.
- temporäre 421, 427ff.
- und Alter 421.
- Verlauf 427.
- Stickstoff zur Kontrastfüllung bei der Ventrikulographie 12ff.
- Stierhornfigur der Ventrikel 33, 34.
- Stirnhirntumoren 53, 54, 55ff.
- Lage der Vorderhörner 54.
- Lokalisation durch Röntgenaufnahme 59.
- Punktionsergebnis 54.
- röntgenologische Diagnose 54.
- Verschuß des Foramen Monro 61.
- Strahlenbehandlung des Asthma bronchiale 387—399, s. a. Asthma bronchiale, Strahlenbehandlung.
- des Eierstocks s. Eierstocksbestrahlung.
- des Zungenkarzinoms 509 bis 559, s. Röntgen- und Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms.
- Tierexperiment und therapeutische Bestrahlung 403.
- Strahlenempfindlichkeit, absolute 406.
- Begriff 406.
- der Eizelle s. Eizelle.
- der Follikel s. Eifollikel.
- des Zungenkarzinoms s. unten.
- primäre 406.
- und Zellstadium 406.
- und Zellvitalität 406ff.
- des Zungenkarzinoms 515ff.
- — Basalzellenkarzinom 515.
- — Drüsenmetastasen 517.
- — einzelne Formen 515.
- Strahlenempfindlichkeit des Zungenkarzinoms, Mindestdosis 514.
- Plattenepithelkarzinom 515.
- und histologische Beschaffenheit 515.
- und karyokinetischer Index 516.
- und Umlaufszeit der Zelle 515.
- und Zellstadium 515.
- Strahlenkastration 426ff., s. a. Kastration.
- Strahlen, kurzwellige, Allgemeinwirkung 357ff.
- Geschichtliches 357ff.
- theoretische Grundlagen 357.
- Einfluß auf das autonome Nervensystem 382.
- auf das Säuren-Basengleichgewicht 351—386, 363ff., s. dieses.
- — auf die Blutreaktion 351 bis 386, s. diese.
- Strahlensensibilität des Zungenkarzinoms 515ff., s. Strahlenempfindlichkeit.
- Strahlensterilisation, 426, s. a. Sterilität.
- Strahlen, ultraviolette, s. a. Ultraviolette Strahlen.
- Strahlenwirkung, Latenz 406.
- Streckersche Pumpmethode 22.
- Subarachnoidalräume 35ff.
- Beziehungen zu den Hirnventrikeln 9.
- — zur Umgebung 8.
- Darstellung 35.
- des Gehirns 8.
- Verbindung mit denen des Rückenmarks 8.
- des Rückenmarks 8.
- Größe 8.
- Inhalt 10.
- Kommunikation mit echten Lymphräumen 11.
- spinale, Darstellung unter normalen Verhältnissen 129ff.
- Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft 73.
- Verbindung mit Hirnkammern 6.
- Subokzipitalpunktion 24.
- Gasfüllung durch 24.
- Gefahren 24.
- Subokzipitalstich 121, s. Zisternenpunktion.
- Subtentorieller Raum, Darstellung 36.

- Symmetrischer Hydrozephalus internus 41, s. Hydrozephalus, symmetrischer.
- Syntopie des Duodenum 269.
- Syringomyelie, myelographisches Bild 146.
- Tabes dorsalis, myelographisches Bild 146.
- Tardivpylorospasmus 318.
- Taschen der Arachnoidea 132, 133, s. a. Arachnoidealtaschen.
- röntgenologische Darstellung 132, 133.
- Tela chorioidea 6.
- Teleangiektasien der Harnblase 488.
- Temperatur und Wasserstoffzahl 355.
- Test, therapeutischer beim Ulcus duodeni 340.
- Tetrajodphenolphthalein zur Gallenblasendarstellung 260.
- Todesfälle bei der Ventrikulographie 87.
- Cheyne-Stokesches Atmen 98.
- Koma 89.
- und Art des Hirntumors 88.
- und Druckveränderung 89.
- und Indikation zur Ventrikulographie 87.
- und Operabilität 88.
- und Sitz des Hirntumors 88.
- Ursache 89.
- Zeitpunkt 89.
- Totalstopp bei chronischer Arachnoiditis 137.
- bei Pachymeningitis adhesiva 137ff., 140.
- bei Querschnittsläsion 176.
- bei Rückenmarkstumoren 148.
- Traumatische Hirnerkrankungen, Bedeutung der Ventrikulographie 98.
- Trichloressigsäureätzung bei Blasentumoren 483.
- Tuberkulom, subdurales, myelographisches Bild 150.
- Tuberkulose der Harnblase 496, s. Blasen-tuberkulose.
- Tumoren der Blase 462, s. Blasen-tumoren.
- der Großhirnhemisphäre 53, s. Stirnhirntumoren.
- der hinteren Schädelgrube 45, 50ff.
- — Aufnahmetechnik 45.
- — Differentialdiagnose 52.
- — fortgeschrittene 52.
- Tumoren der hinteren Schädelgrube, Lokalisation 52.
- — Röntgenbild 50.
- — der mittleren Schädelgrube 63, 64.
- — und Verschuß des Foramen Monroi 63.
- der motorischen Region 55ff.
- der Pons 52.
- Tumoren der vorderen Schädelgrube und Verschuß des Foramen Monroi 63.
- des 3. Ventrikels und Verschuß des Foramen Monroi 67.
- des hinteren Stirnhirns 55ff., s. Stirnhirntumoren.
- des Hirnstammes 44ff., s. Hirnstammtumoren.
- des Kleinhirns 47ff.
- des Okzipitalhirns und Verschuß des Foramen Monroi 63.
- des Parietallappens 60.
- des Rückenmarks 109ff., s. Rückenmarkstumoren.
- des Schläfenlappens 60.
- Ulcus duodeni 249—350.
- abnormer Beschwerdetypus 336.
- abnorm weiter Bulbus 282ff.
- Äkerlundsche Retraktion 281.
- als larvierte Cholelithiasis 335.
- als Magen-neurose 335.
- als Nebenbefund 326.
- Anamnese 335ff.
- Beschwerdetypen 338ff.
- Beziehung zu Nachbarorganen 283ff., 312ff.
- — im Röntgenbild 302ff.
- Blutung 284, 296.
- — und Sitz 297.
- chirurgische Nachweisbarkeit 278.
- chirurgisches Ulkus 327.
- Choleldochusbeteiligung 283.
- Diagnose 251.
- — und Apparatur 251.
- Differentialdiagnose 324, 327ff.
- Direkte Bulbussymptome 251.
- — Begriff 251.
- Direkte Röntgensymptome 249ff., s. Röntgensymptome des Ulcus duodeni.
- Drohende Perforation 296.
- Druckschmerz punktueller 320.
- Ulcus duodeni, Einrollung der Pars superior 279ff.
- Entfernung vom Pylorus 294.
- essentielle Periduodenitis 279.
- état mamelonné 301.
- Fehldiagnosen 334.
- flüchtige Bulbusfüllung 315.
- Formen 277ff.
- Formveränderung der Pars superior 279ff.
- frisch entstandenes 338.
- Frühoperation 340.
- funktionelle Symptome 314ff.
- Gastritis, begleitende 301.
- Gastroparese 317.
- Geschwüriger Defekt 277ff.
- — Form 278.
- — Trichterform 278.
- — Umrandung 278.
- — Verlauf 277ff.
- — Vernarbung 278.
- Gestalt 278.
- gezielte Momentaufnahmen 253.
- Größenausdehnung 299.
- Häufigkeit 251, 326.
- Hypersekretion 324.
- Haudeksche Nische 253.
- indirekte Symptome 266, 314ff., 324.
- kissing ulcers 278.
- Klaffen des Pylorus 316.
- klinisches Bild, Veränderlichkeit 344.
- Knickung der Bulbusachse 302.
- kompensierte Stenose 295.
- konstitutionelle Komponente 297.
- Lageveränderung der Pars superior 279ff.
- Leberpenetration 284.
- Lieblingssitz 295.
- Lokalisation 272ff.
- Megabulbus 282ff., 317ff., s. diesen.
- Melaena 339.
- Mitbeteiligung der Flexura hepatica 266.
- — der Ileocoecalgegend 266.
- Motilitätsveränderung 314ff.
- Multiplizität 277ff.
- Narbe 277ff.
- narbige Duodenalstenose 282.
- narbige Veränderungen im Röntgenbild 302ff.
- negativer Befund 334.
- — Röntgenbefund 326ff.
- nichtdarstellbare Ulcera 326ff.

- Ulcus duodeni, Nierenbeteiligung 284.
 — Nischensymptom s. dieses.
 — Niveaudifferenz 284.
 — Operation 341 ff., s. Operation des Ulcus duodeni.
 — Operationsmethoden 340 ff.
 — Pankreasbeteiligung 284.
 — pathologische Anatomie 276 ff.
 — Perforation in die Gallenwege 283 ff., 312.
 — — ins Kolon 312.
 — — ins Pankreas 312.
 — Penetration 296.
 — Periodizität 320 ff., 344.
 — positiver Röntgenbefund 325.
 — — Beweiskraft 325 ff.
 — Prüfung der Magen-Darmpassage 266.
 — Pylorospasmus 318.
 — Pylorusinsuffizienz 282, 316 ff.
 — Raffung der Wand 329.
 — — des Duodenalumfanges 304.
 — röhrenförmige Deformität 309.
 — Röntgenbild und Therapie 300.
 — röntgenologische Darstellung 249—350, s. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
 — Röntgentherapie 341.
 — Schleimhaut s. Duodenalschleimhaut.
 — Schleimhautrelief 283.
 — Schmerzen 320.
 — Schmerzperioden 339.
 — Schrumpfungsvorgänge der Wand 303 ff.
 — sicherer Ausschluß 327.
 — Spasmen 282, 329.
 — spastische Duodenalstenose 282.
 — Statistisches 254.
 — Stenosen 307 ff.
 — Tagesrhythmik 320.
 — Taschenbildungen 280, 329.
 — therapeutische Richtlinien 339 ff.
 — therapeutischer Test 340.
 — therapeutisches Vorgehen 344.
 — Tonusveränderung 314 ff.
 — Ulkusstenose und Pylorus 307 ff.
 — Umgebung 278 ff.
 — und Colon transversum 284.
 — und Pankreatitis 336.
 — und Ulcus ventriculi 266.
- Ulcus duodeni, Untersuchungstechnik, röntgenologische s. a. Röntgendarstellung des Ulcus duodeni.
 — Veränderung der direkten Symptome 299.
 — Veränderung des Duodenalumens 304, 318.
 — — des Schleimhautreliefs 281.
 — Verziehung der Pars superior 279 ff.
 — Wulstungszone 301.
 — zeitliche Veränderung des Bildes 299.
 — Zuschwellen des Duodenalumens 318.
 Ulcus incrustatum der Harnblase 496.
 — simplex der Harnblase 495.
 — — Behandlung 496.
 — ventriculi und Ulcus duodeni 266.
 Ultraviolette Strahlen, Einfluß auf das Säuren-Basengleichgewicht 363, 375.
 — — auf die Blutreaktion 363.
 Ultraviolettlichtbestrahlung, Verschiebung der Blutreaktion 363.
 Umlaufzeit der Zelle 515.
 Unmittelbare Methode der Ventrikelfüllung 4, 24, 90.
 — Dauer der Beschwerden 84.
 — Frühbeschwerden 83.
 — Indikationen 91.
 — Spätbeschwerden 83 ff.
 — subjektive Beschwerden 82.
 — Vorteile 91.
 Unterhorn 5.
 Unterkiefernekrose nach Radiumbestrahlung 545 ff.
 Untertischröhre 25.
 Ureter, Stenosierung durch endovesikale Elektrokoagulation 455 ff.
 Uretersteine, intramurale 492 ff.
 — Einteilung 492.
 — Elektrokoagulation 494 ff.
 — endovesikale Befreiung 495.
 — Hämaturie 494.
 — Hämospemie 494.
 — operative Indikation 494.
 — Pollakisurie 494.
 — Röntgenuntersuchung 492.
 — Schmerzen 494.
 — Symptome 493.
 — Zystoskopisches Bild 492.
 Ureter, vorübergehender Verschuß nach Elektrokoagulation 486.
- Ureter, Wandprolaps 491.
 — zystische Erweiterung des vesikalen Endes 490 ff.
 — — Differentialdiagnose 491.
 — zystische Erweiterung des vesikalen Endes, Elektrokoagulation 492.
 — — endoskopisches Bild 490.
 — — Operation 491.
 — — operative Indikation 491.
 — — Symptome 491.
 Urin Blutbeimengungen s. Blasenblutungen.
 Urinverhaltung bei Tumoren 468.
 Urodiathermapparat zur Elektrokoagulation 448.
 Urotropin zur Blasenbehandlung nach Elektrokoagulation 485.
 Uterusbestrahlung 416.
 — Folgen 416.
 Uteruskarzinom, Überwachsen in die Blase 476.
 Uviothermapparat zur Elektrokoagulation 448.
- Varizen der Harnblase 488, s. Blasenvarizen.
 Venendruck und Liquor cerebrospinalis 11.
 Ventrikel, Ausguß von Bingel 33.
 — Beurteilung durch die Punktion 15.
 — Beziehungen zu den Subarachnoidealräumen 9.
 — Deformierung der Seitenventrikel 53 ff., 55, s. Seitenventrikel.
 — dritter 5.
 — — normale Darstellung 30.
 — Druck im Ventrikel 81.
 — Entleerungsmöglichkeiten 17.
 — Füllung s. Ventrikelfüllung.
 — intraventrikuläre Verschlüssen 68.
 — Liquorresorption 10.
 — normales Röntgenbild 30.
 — plastisches Bild 29.
 — Projektion auf die Schädeloberfläche, hintere 6, 7, 35.
 — Punktion 14 ff., s. Ventrikelpunktion.
 — Sagittaltbild 33.
 — sagittale Projektion 30 ff.
 — Sagittaltprojektion auf die hintere Schädelfläche 7.
 — Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft 73.
 — Seitenaufnahme 30.
 — Seitenventrikel 5.
 — seitliche Projektion 30 ff.

- Ventrikel, Symmetrie 34.
 — Tumordurchwachsung des Seitenventrikels 71.
 — Verbindung mit Subarachnoidealraum 6.
 — Verdrängungserscheinungen durch Tumoren 71ff.
 — vermehrte Exsudation durch Reiz 81.
 — vierter 5.
 — — Darstellung durch Lipiodol 78.
 Ventrikelsymmetrie 27.
 — bei Epilepsie 74.
 Ventrikelbild bei Hirnstamm-tumor 44ff.
 — bei Hydrocephalus communicans 38ff.
 — — obstructivus 43ff.
 — bei Kleinhirntumoren 46ff., 48.
 — pathologisches 38.
 — Veränderung durch Hirnstamm-tumoren 44ff., s. Hirnstamm-tumoren.
 Ventrikeldreieck 5.
 Ventrikel Erweiterung s. Hydrocephalus internus.
 Ventrikelfüllung 4, 12ff., 18ff., s. a. Kontrastfüllung der Liquorräume.
 — direkte 90, s. a. unmittelbare Methode der Ventrikelfüllung.
 — oder lumbale Methode 90.
 — — Druckänderung 81.
 — — Druckherabsetzung 81.
 — — Druckmessung 18, 19.
 — — Drucksteigerung 81.
 — — Druckverhältnisse 81.
 — — durch Subokzipitalpunktion 24.
 — — Gefahren 24.
 — — einseitige 61.
 — — Ependymreaktion 79.
 — — Gasfüllung 18ff.
 — — Gasmenge 19.
 — — Hirnzysten 77.
 — — Indikationen 91.
 — — Kontraindikationen 91.
 — — Leistungen der Methode 91.
 — — lumbale 20ff., 35ff., 90, s. a. lumbale Ventrikelfüllung.
 — — — aseptische Meningitis 80.
 — — — bei der Paralyse 74.
 — — — Druckverhältnisse im Lumbalsack 22.
 — — — Epilepsie 74.
 — — — Erklärung der Versager 24.
 — — — Kontraindikation 90.
 Ventrikelfüllung, lumbale, Liquordrainage 21.
 — — — Menge 20.
 — — — Methode von Bingel 20.
 — — — Methode von Wartenberg und Weigeldt 22.
 — — — Modellversuch 23.
 — — — Pumpmethode von Strecker 22.
 — — — subjektive Beschwerden 82.
 — — — Technik 20.
 — — — Todesfälle 89.
 — — — und einseitige Füllung 68, s. lumbale Ventrikelfüllung.
 — — — Versager 22, 24.
 — — Methode v. Daudy 19.
 — — — von Schinz 19.
 — — Methodik 18.
 — — mit Lipiodol 78, s. Lipiodolfüllung.
 — — mittelbare 4.
 — — nach Jüngling 18.
 — — Rotanda-Spritze 18, 19.
 — — unmittelbare 4.
 — — — Methode, subjektive Beschwerden 82 s. unmittelbare Methode der Ventrikelfüllung.
 — — — Vorrichtung zur 18.
 — — — Wiederentfernung des Gases 20.
 Ventrikelgröße, Beurteilung im Röntgenbild 35.
 Ventrikelkommunikation 14ff.
 — — Methoden des Nachweises 14.
 Ventrikelprojektion auf die seitliche Schädeloberfläche 28.
 — — Modellversuche 30ff.
 Ventrikelpunktion 14ff.
 — — Anästhesie 17.
 — — beidseitige 66.
 — — Beschwerden 84.
 — — Beurteilung der Ventrikel 15.
 — — Dauer der Beschwerden 84.
 — — Desinfektion 17.
 — — diagnostischer Wert 14.
 — — Einführung von Gas 18.
 — — Entleerungsmöglichkeiten der Ventrikel 17.
 — — Entleerung von Liquor 18.
 — — Fixierung der Nadel 17.
 — — Gefahren 87.
 — — — Todesfälle 87ff., s. Todesfälle bei der Ventrikulographie.
 — — Lagerung des Patienten 16.
 — — Liquordrainage 90.
 — — mittelbare 4.
 — — Nachweis freier Kommunikation 14ff., s. Ventrikelkommunikation.
 Ventrikelpunktion, Punktionsrichtung 16.
 — — Punktionsstelle 14.
 — — — für das Hinterhorn 16ff.
 — — — für das Vorderhorn 16ff.
 — — Punktionsstelle, Wahl der 15.
 — — Technik 14, 17.
 — — Tumordiagnose aus d. Punktion allein 14.
 — — unmittelbare 4.
 — — Ventrikelfüllung 18ff., s. diese.
 — — Verwendung der Stentsmasse 17.
 — — Vorderhorn 15, 16.
 Ventrikelsystem, Seitenprojektion auf die Schädeloberfläche 6.
 — — Vertikalprojektion auf die obere Schädelfläche 7.
 Ventrikelverziehung 75.
 Ventricular estimation 15.
 Ventrikulogramme 33, 34.
 Ventrikulographie 1—105.
 — — allgemeine Grundlagen 5.
 — — als Ergänzung der neurologischen Diagnostik 96.
 — — Artdiagnose von Hirntumoren 98.
 — — Asphyxie 84.
 — — Atmungsstörung 84.
 — — Aufnahmen in Seitenlage 25, 26.
 — — Bedeutung 92.
 — — — bei traumatischen Hirnerkrankungen 98.
 — — — der Lipiodolfüllung 78, s. diese.
 — — — der Tumorgöße 94.
 — — — des negativen Befundes 94.
 — — — für die Frühdiagnose von Hirntumoren 93, 97.
 — — Bekämpfung der subjektiven Störungen 86.
 — — Buckyblende 25.
 — — Darstellung des subtentoriellen Raumes 36.
 — — — der Zisterne 36.
 — — — von Schrumpfungsvorgängen 73.
 — — Deformierung der Seitenventrikel 53ff.
 — — — der Vorderhörner 53ff.
 — — Differentialdiagnose 72.
 — — direkte oder lumbale Methode 90.
 — — — Druckmessung 18, 19.
 — — — Durchleuchtung 26, s. diese.
 — — — Bedeutung 26.
 — — — einseitige Füllung 61ff., 68.
 — — Einstellung der Aufnahme 27ff.

- Ventrikulographie, Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis 79.
- Entwicklung 3.
 - entzündliche Prozesse 75.
 - Epilepsie 74.
 - Erfolge 96.
 - Ergebnisse 92, 96.
 - erste Mitteilung 4.
 - Erweichungen 75.
 - Fehldiagnose 93.
 - Fieber 84, 85.
 - Flüssigkeitsverteilung 26.
 - Gas- und Liquorverteilung 25.
 - Gefahren 79, 86ff.
 - Gegenindikationen 91, 97.
 - Gerinnselbildung in den Ventrikeln 80.
 - Hirnblutungen 75.
 - Hirntumoren s. diese.
 - — Operabilität 98.
 - Hirnzysten 77ff.
 - Hydrocephalus communicans 36ff., 92.
 - — obstructivus 92.
 - Indikationen 91, 97.
 - intrakranielle Druckverhältnisse nach Gasfüllung 81ff.
 - intraventrikuläre Tumoren 68ff.
 - — Verschattungen 68.
 - Kinderlähmung 75ff.
 - Kleinhirntumoren 49ff.
 - klinische Bedeutung 79.
 - — Reizerscheinungen 82, s. Reizerscheinungen, klinische.
 - Kontraindikation der lumbalen Methode 90.
 - Kontrastfüllung der Liquorräume 12ff., s. Kontrastfüllung.
 - Kontrastmittel 12ff., s. diese.
 - Lagerung bei der Aufnahme 25ff.
 - — des Kopfes bei der Röntgenaufnahme 25, 27.
 - Leistungen der Methode 91.
 - Liquor cerebrospinalis, s. diesen.
 - Lokalisation von Hirntumoren 93, 95.
 - lumbale Ventrikelfüllung 20ff. s. Ventrikelfüllung, lumbale.
 - Methodik 13ff.
 - Narkotika zur Bekämpfung der subjektiven Beschwerden 86.
 - Nebenschädigungen 79.
 - negativer Befund 94.
- Ventrikulographie, normales Bild 30.
- normales Röntgenbild in Gesichtslage 34.
 - normales Röntgenbild in Hinterhauptslage 34.
 - Notwendigkeit beidseitiger Punktion 66.
 - obstruktiver, symmetrischer Hydrozephalus 43.
 - Okzipitalhirntumor 63ff.
 - Paralyse 74.
 - pathologisches Bild 38.
 - Physiologie des Liquor cerebrospinalis 10ff., s. diesen.
 - Pulsstörungen 84.
 - Punktionsstellen 14ff., s. Ventrikelpunktion.
 - Reihenfolge der Aufnahme 27, s. Röntgenaufnahme bei der Ventrikulographie.
 - Reizerscheinungen örtliche, s. Reizerscheinungen.
 - Rindenepilepsie 75.
 - Röntgenaufnahmen 24ff., s. diese.
 - Sagittalaufnahme 26.
 - Schläfenlappentumor 65, 66.
 - Schrumpfungsvorgänge der Liquorräume 73.
 - Seitenaufnahme 28.
 - Seitendiagnose bei Hirntumoren 50.
 - seitliche Verdrängung der Seitenventrikel 53ff.
 - Serumübertritt in den Liquor cerebrospinalis 79.
 - Statistik 96.
 - stereoskopische Aufnahme 29.
 - Stirnhirn 55ff.
 - subjektive Beschwerden 82.
 - Subokzipitalpunktion 24.
 - Temperaturerhöhung 84.
 - Todesfälle 87, s. Todesfälle bei der Ventrikulographie.
 - — und Indikation 87.
 - traumatische Hirnschädigungen 76, 77, 98.
 - Tumoren der hinteren Schädelgrube 45ff., 52.
 - — der mittleren Schädelgrube 63ff.
 - — der motorischen Region 55ff.
 - — des 3. Ventrikels 67, 70.
 - — vom Dach des Seitenventrikels 68ff.
 - und Allgemeinzustand 97.
 - Ventrikelfüllung 18ff., s. diese.
- Ventrikulographie, Ventrikelpunktion 14ff., s. diese.
- Verschuß des Foramen Monroi 61, 63.
 - Vorbereitungen 14.
 - Vorderhörner, Deformierung 53ff.
 - Wiederentfernung des Gases 20, 80.
 - Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis 79.
 - Zusammenfassung der Ergebnisse 97.
- Vertikalprojektion der Stammganglien auf die obere Schädelfläche 7.
- des Ventrikelsystems auf die obere Schädelfläche 7.
- Vierter Ventrikel 5.
- Villous disease 473.
- Vitalität der Zellen und Strahlenempfindlichkeit 406ff.
- Vorderblende, Aufnahmevorrichtung 258.
- Vorderhorn 5.
- als Punktionsstelle 15, 16.
 - Deformierung 53.
 - einseitige Füllung 54, 61.
 - Lage bei Stirnhirntumor 54.
 - Tumor des 3. Ventrikels 70.
- Wartenbergsche Methode zur lumbalen Ventrikelfüllung 22.
- Wasserkonstante 355.
- Wasserstoffionenkonzentration 355.
- des Blutes 356.
- Wasserstoffzahl 355.
- des Blutes 356.
 - und Temperatur 355.
- Widerstand, elektrischer und Körpergewebe 439.
- Wirbelatrophie bei Rückenmarkstumoren 111.
- Wirbelbrüche 175 s. Wirbelfrakturen.
- Wirbelexostosen bei Rückenmarkstumoren 112.
- Wirbelfrakturen 175ff.
- Commotio spinalis 176.
 - Kontinuitätsstrennung 177.
 - Myelitis 176.
 - myelographisches Bild 180.
 - operative Indikation durch die Myelographie 175.
 - partielle Rückenmarksläsion 176.
 - Querschnittslähmung 176.
 - Relaxation 177.

- Wirbelfraktur, totale Rückenmarksläsion 176.
 — und Wirbelluxation 177.
 Wirbelkaries 173.
 — Differentialdiagnose 174.
 Wirbelkaries. Indikation zur Myelographie 175.
 — und Myelographie 173.
 Wirbelluxation und Wirbelfraktur 177.
 Wirbelmetastasen bei Rückenmarkstumoren 112.
 — Röntgenbefund 112.
 Wirbelsäule, Metastasen 112.
 Wirbelsäulentraumen und Spätschädigungen 183.
 Wirbelsäule, Röntgenuntersuchung bei Tumoren 111.
 — Tumoren 112, s. Wirbeltumoren.
 Wirbeltumoren 112 ff., 146 ff.
 — epidurale Injektion 147.
 — Erfolge der Myelographie 147.
 — Indikation zur Myelographie 146.
 — metastatische 148.
 — myelographische Darstellung 146 ff.
 — primäre 112.
 — — Röntgenbefund 112.
 Wirbelusur bei Rückenmarkstumoren 111.
 Wurzelscheiden der Nerven, Eindringen von Jodipin 134.
 Wurzelschmerz bei Myelographie mittels Luftinsufflation 113.
 Wurzeltaschen, arachnoideale 132.
 — röntgenologische Darstellung 132 s. Arachnoidealtaschen.
 Zellstadium und Strahlenempfindlichkeit 406.
 Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis 79.
 Zellvitalität, Strahlenempfindlichkeit 406 ff.
 Zentralstrahl, Richtung bei der Sagittalaufnahme 33.
 Zervikale Jodipininjektion 119.
 Zisternen 8.
 — s. a. Cisterna.
 Zisternen, Absorption von Liquor cerebrospinalis 10.
 — Anordnung 10.
 — Bedeutung des Verschlusses 40.
 — Darstellung 36.
 — Größe 8.
 Zisternenfüllung mit Jodipin 125 s. Jodipinfüllung der Cysterna cerebello-medullaris, Zisternenmyelogramm 126.
 Zisternenmyelographie 126.
 Zisternenpunktion bei der Jodipinmyelographie 118 ff.
 — Entwicklung 119.
 — Gefahren 119.
 — Methode nach Sicard 120 ff.
 — Nebenverletzungen 119.
 — Orientierung 121.
 — Punktionstiefe 122.
 — Röntgentechnik 123 s. Röntgentechnik bei der Myelographie.
 — Stellung des Patienten 121.
 — Technik 120 ff.
 — Verhalten bei Zwischenfällen 122.
 — Verletzung der Medulla spinalis 119.
 — Vorbereitung 120 ff.
 Zunge, Lymphbahnen 513.
 Zungenkarzinom 509, 559.
 — Adenokarzinom 512.
 — Basalzellenkarzinom 512.
 — Bestrahlung oder Operation 554.
 — Blutungen 545.
 — Drüsenmetastasen 554 ff.
 — Einteilung 512.
 — Entstehung 513.
 — Formen 512.
 — Geschlecht 513.
 — Heilung durch Radiumbehandlung 540.
 — Jauchung 545.
 Zungenkarzinomdosis 514.
 — klinischer Verlauf 512.
 — Lymphbahnen 513.
 — Malignität 511.
 — Maximaldosis bei Radiumbestrahlung 538.
 — — bei Röntgenbestrahlung 523.
 Zungenkarzinomdosis, Metastasen 512, s. Metastasen.
 — Mindestdosis 514.
 — — bei Radiumbestrahlung 537.
 — — bei Röntgenbestrahlung 523.
 — Neuralgien 512.
 — operative Indikation 547.
 — Operation oder Bestrahlung 554.
 — pathologische Anatomie 511 ff.
 — Plattenepithelzellenkarzinom 512.
 — Probeexzision 515 s. diese.
 — Prophylaxe 547.
 — Radiumbehandlung 530, s. Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms.
 — Reizwirkung der Bestrahlung 518.
 — Röntgenbehandlung 518, s. Röntgenbehandlung des Zungenkarzinoms.
 — Schmerzen 512.
 — Schwierigkeit der Indikationsstellung 511.
 — späterer Verlauf 513.
 — Statistik 525, 539 ff.
 — strahlenrefraktäres 517.
 — Strahlenresistenz, erworbene 518.
 — Strahlensensibilität 513 ff., s. Strahlenempfindlichkeit des Zungenkarzinoms.
 — Umlaufszeit 524.
 — und Leukoplakie 513.
 Zyste intramedulläre 162.
 — meningeale 168.
 — — myelographische Darstellung 153 ff.
 Zystenbildung bei Rückenmarksläsion 177.
 Zysten im Gehirn 77, s. Hirnzysten.
 Zystoskop 436.
 — Albarranscher Hebel 436.
 — Entwicklung 435.
 — Operationszystoskop 436.
 — — zur endovesikalen Elektrokoagulation.
 — Sehen 460.

Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde

Von

Prof. Dr. *Alban Köhler*

Facharzt für Röntgenologie in Wiesbaden

Vierte Auflage. Gr.-8^o. XII, 441 Seiten mit 242 Abbildungen im Text

M. 24.—, in Ganzleinen gebunden M. 26.—

... Gehört der „Köhler“ doch zum notwendigen Inventar jedes Röntgenologeninstituts. Das Buch dient sowohl dem erfahrenen Fachröntgenologen als Nachschlagebuch für „knifflige“ Fälle, als auch dem Anfänger und Mindererfahrenen als Ratgeber. Kurz, es ist ein Raritätenkabinett, eine Fundgrube für alle und eines unserer wichtigsten Diagnostikbücher. Jetzt ist in neuem Gewand eine 4. Auflage erschienen und unterscheidet sich schon äußerlich wesentlich von der vorhergegangenen aus der Nachkriegszeit. Wir haben jetzt das ehemalige Lexikon wieder in Form des guten deutschen Buches auf ausgezeichnetem Papier und mit tadellosen Abbildungen. An Seitenzahl und Format hat es gewonnen, ohne deswegen allzu voluminös geworden zu sein, an Abbildungen hat es um rund ein halbes Hundert zugenommen.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.

Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten

für Ärzte und Studierende

Von

Dr. *Fritz Munk*

a. o. Professor für innere Medizin an der Universität Berlin

Dritte, verbesserte Auflage. Gr.-8^o. VIII, 316 Seiten mit 297 Abbildungen

M. 14.50, in Ganzleinen gebunden M. 16.50

Die Munksche Röntgendiagnostik innerer Krankheiten erscheint in der dritten Auflage, nachdem die zweite seit Jahren bereits vergriffen war. In dem Grundriß sind die modernen diagnostischen Fortschritte (u. a. Kontrastdarstellung der Bauchorgane, der nervösen Zentralorgane, der Gallenwege) berücksichtigt. Die Ausstattung des Werkes (Papier, Abbildungen) ist tadellos. Physiologisch-pathologischen Gesichtspunkten — dies gilt besonders von der Darstellung des Herzens, der Lungen — und konstitutionellen Momenten ist weitgehend Rechnung getragen ... Das handliche, einfach geschriebene, ausgezeichnet illustrierte Werkchen ist eines der kritischsten, nicht umfangreichen Kompendien der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, das Ärzten und Studierenden, aber auch als Nachschlagewerk für den Fachmann warm empfohlen werden kann.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose

Von

Prof. Dr. A. Bacmeister und Dr. L. Rickmann

Leitendem Arzt

Oberarzt

am Sanatorium St. Blasien

Gr.-8°. VI, 95 Seiten mit 60 Abbildungen im Text und auf 17 Tafeln
M. 8.70, gebunden M. 10.80

Die Strahlentherapie der Lungentuberkulose stellt heute noch immer eines der umstrittensten Kapitel der gesamten Röntgenbehandlung dar. Nur wenige Autoren haben hier wirkliche Erfolge zu verzeichnen. Bacmeister ist einer dieser wenigen, seine Ausführungen sind daher auch von besonderem Wert. Das Buch gibt den Aufschluß, warum die Bacmeisterschen Bestrahlungsergebnisse so außerordentlich erfolgreich sind. . . Die Kehlkopftuberkulosetherapie hat Rickmann in diesem Buche bearbeitet. Rickmann ist schon wiederholt auf dem Gebiet der Tuberkulosetherapie mit gut aufgenommenen Arbeiten hervorgetreten. Seine Darstellung der Kehlkopfstrahlentherapie ist vorzüglich.

Deutsche medizinische Wochenschrift

Irrtümer der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie

Unter Mitwirkung von Fachgenossen redigiert von

Prof. Dr. R. Grashey in München

Gr.-8°. 476 Seiten mit 259 Abbildungen.
M. 16.50, gebunden M. 18.—

(Schwalbe, Irrtümer der allgemeinen Diagnostik und Therapie
sowie deren Verhütung, Heft 4)

INHALT

Irrtümer der Röntgendiagnostik: *Allgemeines:* Prof. Dr. R. Grashey – *Knochen- und Gelenkkrankheiten:* Prof. Dr. R. Grashey – *Verdauungsorgane:* Privatdozent Dr. J. Lorenz – *Lungen, Mediastinum und Zwerchfell:* Prof. Dr. A. Lorey – *Herz und Gefäße:* Privatdozent Dr. F. M. Groedel – *Harnorgane:* Prof. Dr. F. Haenisch – *Fremdkörper, Sondergebiete:* Prof. Dr. R. Grashey. Irrtümer der Röntgentherapie: *Allgemeines:* Privatdozent Dr. H. Holfelder – *Chirurgie:* Privatdozent Dr. H. Holfelder – *Gynäkologie:* Prof. Dr. K. Reifferscheid und Dr. P. Schugt – *Hautkrankheiten:* Prof. Dr. G. A. Rost – *Innere Krankheiten:* Dr. F. Salzmann. Irrtümer der Lichttherapie: Prof. Dr. A. Jesionek und Privatdozent Dr. St. Rothman
Irrtümer der Radiumtherapie: Dr. E. Berven

Grashey hat sich für jedes Kapitel die allerbesten Fachleute herausgesucht. Nirgends ist solch ein Buch nötiger wie gerade in der Röntgenologie. . . Ich glaube, wir haben an dem Werke, wenn nicht eines der besten, so doch sicher eines der nutzbringendsten der ganzen Röntgenologie. Auch der älteste Fachröntgenologe wird es nicht nur in geeigneten Fällen zu Rate ziehen, sondern nach schneller Durchsicht spontan ganze große Abschnitte, wenn nicht das ganze Buch, Satz für Satz durchlesen und durchdenken.

Münchener medizinische Wochenschrift

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Die Röntgenbehandlung des Mammakarzinoms

Von

Dr. med. et phil. *Hermann Wintz*

o. Professor, Direktor an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen

4⁰. 52 Seiten Text mit 4 Abbildungen und 82 Lichtdrucktafeln

In Ganzleinen gebunden M. 27.—

Text: Die physikalischen Grundlagen der Röntgentiefentherapie des Mammakarzinoms / Die Einstelltechnik / Die Ausschaltung der Ovarien / Schädigungen im Anschluß an die Röntgenbehandlung des Mammakarzinoms / Die Vor- und Nachbehandlung.

Tafeln: Einstelltechnik, 44 Bilder / Außergewöhnliche Einstellung, 1 Bild / Veränderungen der Brust nach der Bestrahlung, 2 Bilder / Leichte Kombinationsschädigungen, 3 Bilder / Die Lungeninduration, 19 Bilder / Die Kastrationsbestrahlung, 9 Bilder / Anlagen zum Kapitel: Die physikalischen Grundlagen der Röntgentiefentherapie des Mammakarzinoms, 3 Bilder.

Spanische Ausgabe:

Tratamiento Röntgen del carcinoma de mama

Übersetzung von

Mario Sancho Ruiz-Zorilla

In Ganzleinen gebunden M. 27.—

Die Röntgenbehandlung des Uteruskarzinoms

Von

Dr. med. et phil. *Hermann Wintz*

o. Professor, Direktor an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen

4⁰. 30 Seiten Text und 50 Lichtdrucktafeln

In Ganzleinen gebunden M. 24.—

Text: Einführung / Vorbehandlung / Technische Vorbereitungen zur Bestrahlung / Die Verkupferung Hilfsmittel zur Einstelltechnik / Nachbehandlung.

Tafeln: Die Bestrahlung des Primärtumors. Die Einstelltechnik bei Frauen mit normaler Fettauflage auf den Bauchdecken und mit mittlerer Beckenbreite, 18 Bilder / Die Einstelltechnik bei Frauen mit breitem Becken und starker Fettauflage, 13 Bilder / Die Bestrahlung der Parametrien (nach 7—8 Wochen) in einer Sitzung, 11 Bilder; in zwei Sitzungen, 4 Bilder / Chaoul-Langersche Einstelltechnik, 2 Bilder / Falsche Einstellung, 1 Bild / Röntgenschädigung, 1 Bild.

Wer heute in Röntgentiefentherapie zu einem der hier behandelten Zwecke treiben will, der sollte unbedingt diese beiden Bücher studiert haben; denn: Gerade der noch weniger Erfahrene findet in ihnen schlechterdings alles, was sich überhaupt in Büchern und durch Abbildungen bezüglich einer derartigen Strahlenbehandlung zeigen und lehren läßt. Nicht nur Details der Bestrahlungstechnik, nicht nur jeder einzelne Handgriff, jede einzelne Phase einer Bestrahlung sind hier durch ausgezeichnete Abbildungen anschaulich gemacht. . . Auch die physikalischen Grundlagen sind kurz, aber so behandelt, daß fast alles Wichtige hierüber wenigstens erwähnt wird. Endlich wird auch der erfahrenste Röntgenologe manches inn Interessierende in diesen Büchern finden, so vor allem die Abbildungen von Fällen mit mehr oder weniger starken Veränderungen bzw. Schädigungen der Haut nach Intensivbestrahlung.

Münchener medizinische Wochenschrift.

Das Pneumoperitoneum in der Gynäkologie

Von

Dr. med. et phil. *Hermann Wintz*

o. Professor, Direktor an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen

und

Dr. Rudolf Dyroff

I. Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen

4⁰. 59 Seiten Text mit 5 Abbildungen und 51 Lichtdrucktafeln

In Ganzleinen gebunden M. 22.50

Die bekannte Objektivität der Darstellung, die Sorgfalt der technischen Durcharbeitung des Problems, der es u. a. auch zu danken ist, daß Verff. über keinen unangenehmen Zwischenfall zu berichten haben, die eingehende Berücksichtigung der Literatur und die Demonstration technischer Fehler und ihrer richtigen Deutung, die dem Anfänger das Einarbeiten zu erleichtern geeignet sind, machen das Werk zu einem grundlegenden auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik in der Gynäkologie. *Klinische Wochenschrift.*

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

Organ der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, der Süd- und West-
deutschen Röntgengesellschaft sowie der Nord- und Ostdeutschen
Röntgengesellschaft, der Vereinigung Badischer Röntgenologen,
der Vereinigung Deutscher Röntgenologen und Radiologen in der
tschechoslowakischen Republik, des Verbandes Ostdeutscher Rönt-
genologen, der Röntgenvereinigungen in Berlin, Bonn, Breslau,
Budapest, Köln, Frankfurt a. M., München, Wien

Begründet von

Heinrich Albers-Schönberg

Unter Mitwirkung hervorragender Fachgenossen

herausgegeben von

Prof. Rudolf Grashey

in München

★

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ wurden vor 29 Jahren, zwei Jahre nach Entdeckung der Röntgenstrahlen, von Albers-Schönberg in Hamburg gegründet. Es sind bis jetzt 33 Bände komplett erschienen; von Band XXXIV liegen bis Mai 1926 die Hefte 1 bis 5 vor. Die „Fortschritte“ fassen, wie ihr Name besagt, alles zusammen, was an Fortschritt auf diesem weitverzweigten Gebiet geleistet wird. Sie bringen sorgfältig und zeitgemäß ausgestattete Originalarbeiten vorwiegend diagnostischen und technischen, aber auch physikalischen und therapeutischen Inhalts. Sie berichten als offizielles Organ aller deutschsprechenden großen Röntgen-gesellschaften und lokalen Röntgenvereinigungen ausführlich über deren Sitzungen und enthalten ferner Einzelberichte — nach Inhaltsgruppen geordnet — über die gesamte in- und ausländische Literatur, sowohl die Fachzeitschriften als auch rönt-genologisch und strahlentherapeutisch bedeutsame Aufsätze aus den andern medi-zinischen Zeitschriften. Die neuerschienenen Bücher werden besprochen, die neuen Patente mitgeteilt. Allmonatlich ungefähr erscheint ein Heft. Je sechs Hefte werden zu einem Bande vereinigt mit großem Namen- und Sachverzeichnis. Da die Röntgenologie und Strahlentherapie fast alle Zweige der theoretischen und praktischen Medizin mehr oder weniger stark berührt, so sind die „Fortschritte“ für alle, die auf diesen verschiedenen Gebieten arbeiten und forschen, ein unentbehrlicher Berater und Wegweiser. Diesem Umstande verdanken sie ihre große, stets noch wachsende Verbreitung. Um den Röntgenologen des Aus-landes den Überblick zu erleichtern, werden jedem Heft
kurze Zusammenfassungen der Originalarbeiten
in englischer und französischer Sprache
beigegeben.

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

412
490

DATE DUE

MAR 09 1978

